

PRAE-UND POSTOPERATIVES VERHALTEN
EINIGER GERINNUNGSPARAMETER
BEI KRANKEN MIT PROSTATAADENOM,
PROSTATACARZINOM
UND BLASENCARZINOM

Alfred Rucker

1981

**Aus der Urologischen Klinik und Poliklinik
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. E. Schmiedt**

**PRAE - UND POSTOPERATIVES VERHALTEN
EINIGER GERINNUNGSPARAMETER BEI KRANKEN
MIT PROSTATAADENOM, PROSTATACARZINOM
UND BLASENCARZINOM**

**Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians - Universität zu München**

**vorgelegt von
Alfred Rucker
aus
München
Jahr
1981**

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof.Dr. E.Elsäßer
Mitberichterstatter:	Prof.Dr. E.Schmiedt
Dekan:	Prof.Dr. W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 26. November 1981



Die vorliegende Arbeit wurde im Anschlusse an den Unterricht
Brüder in München unter Leitung des Herrn Prof. Dr. F. Kistner
durchgeführt.

Herrn Prof. Dr. F. Kistner
meinem Vater +
in dankbarer Liebe

Herrn Prof. Dr. F. Kistner
meinem Vater +
in dankbarer Liebe

Das Buch ist dem Herrn Prof. Dr. F. Kistner, dem ich
es für die Benutzung in der Bibliothek dankbar
empfange, gewidmet.

Wien, den 1. März 1900. Herr Prof. Dr. F. Kistner
wurde durch Herrn Prof. Dr. F. Kistner
in der Bibliothek
in der Bibliothek

Herrn Prof. Dr. F. Kistner
meinem Vater +
in dankbarer Liebe

„. so bekommt zum Beispiel manchmal das Brot
beim Backen Risse, und diese Zwischenräume,
die nicht in der Absicht des Bäckers liegen,
haben doch eine gewisse Annehmlichkeit, eine
besondere Anziehungskraft für den Appetit.
Reife Früchte brechen auf, und der Zustand
naher Fäulnis zeigt einen besonderen Reiz.
Es gibt noch viele Dinge, die nicht jeder
angenehm findet, sondern nur der, der Sinn
dafür hat.“

Mark Aurel

Die vorliegende Arbeit wurde am Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in München unter Leitung von Herrn Prof.Dr.E.Elsäßer durchgeführt.

Herrn Prof.Dr. E.Elsäßer spreche ich für die Überlassung des Themas und die stets entgegenkommende Bereitschaft, den Fortgang der Arbeit mit Ratschlägen und Anleitungen zu fördern, meinen herzlichen Dank aus.

Der leitenden MTA des Krankenhauslabors, Fräulein Ernst, danke ich für die Einarbeitung in die Bestimmungsmethoden der entsprechenden Gerinnungsparameter.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr.F.J. Marx, der durch anregende Gespräche und Überlassung von einschlägiger Literatur zu dieser Arbeit beitrug.

Meinen Freunden, Herrn Dr. R.Blomer und Herrn Ch.Götz vom Institut für medizinische Datenverarbeitung der GSF - München, Herrn Dr.D.Wiesenbart und Herrn Dipl.Ing. W.Schulz vom Institut für angewandte Mathematik der TU - München danke ich ganz besonders für die Hilfe bei der Erstellung der statistischen Auswertungen.

Mein Dank auch all jenen, die den Weg dieser Arbeit wohlwollend mitgegangen sind, ganz besonders meiner Mutter und meiner lieben Frau.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. <u>EINLEITUNG</u>	1
1. Kurze Gerinnungsphysiologie	2
2. Flußdiagramm zur Blutgerinnung	5
II. <u>LITERATURÜBERSICHT</u>	6
III. <u>MATERIAL UND METHODE</u>	11
1. Thrombozytenzahl	11
2. Quick Wert	12
3. PTT (partielle Thromboplastinzeit)	12
4. PTZ (Plasmathrombingerinnungszeit)	13
5. Fibrinogen	14
IV. <u>UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE</u>	15
1. Nach Kranken	15
2. Tabellarisch nach Mittelwerten und Standardabweichungen	20
3. Graphische Darstellungen	24
A1. Nach Grundkrankheit als Zeitverläufe	24
Nach Grundkrankheit als 2s - Bereiche	27
A2. Nach Grundkrankheit bei gleicher Narkose und Operationstechnik	
als Zeitverläufe	30
als 2s - Bereiche	34
B1. Nach Operationstechnik	
als Zeitverläufe	37
als 2s - Bereiche	40
B2. Nach Operationstechnik bei gleicher Narkose und Grundkrankheit	
als Zeitverläufe	43
als 2s - Bereiche	46
C1. Nach Narkosetechnik bei Adenomträgern	
als Zeitverläufe	49
als 2s - Bereiche	52
C2. Nach Narkosetechnik bei Carzinomträgern	
als Zeitverläufe	55
als 2s - Bereiche	58
D Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse	61

	Seite
4. Darstellung nach der (non linear mapping)	
NLM - Methode	63
A Zur NLM - Methode	63
B Ergebnisse der NLM - Methode	66
C Zusammenfassung der NLM - Ergebnisse	69
V. <u>DISKUSSION</u>	70
VI. <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	75
VII. <u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	77

I. EINLEITUNG

Der chirurgisch tätige Arzt ist unmittelbar auf eine normale Funktion der Blutgerinnung und Blutstillung bei seinen kranken angewiesen. Andererseits weiß man, daß jeder operative Eingriff besonders wenn er mit größerem Blutverlust verbunden ist seinerseits das Gerinnungspotential verändern kann.

Darüberhinaus ist es denkbar, daß speziell die Eingriffe an der enzymreichen Prostata das, normalerweise bestehende Gleichgewicht zwischen Gerinnung und Fibrinolyse stören können. Bei der Prostatachirurgie spielen somit die prae- und postoperativen Veränderungen im Gerinnungssystem aus zwei Gründen eine besonders große Rolle.

1. wird an einem Organ operiert, das (analog dem Uterus) einen hohen Gehalt an Gewebsthrombokinasen aufweist, so daß bei Traumatisierung durch Freisetzung derselben ein Fibrinogenverbrauch verursacht werden kann.

2. kann es sowohl bei der transurethralen Resektion, wie auch bei der offenen Ektomie zu so erheblichen Blutungen aus dem Wundbett kommen, daß die Blutung selbst, bzw. der Blutungschock zum Zusammenbruch des Gerinnungssystems führt.

Die Störung des Gleichgewichtes im Gerinnungssystem hat postoperativ, als Ausdruck der Gegenregulation gehäuft thromboembolische Erkrankungen zur Folge.

Die vorliegende Arbeit will versuchen durch die Bestimmung ausgewählter Gerinnungswerte das prae- und postoperative Verhalten derselben bei urologischen Eingriffen im Bereich der Blase und der Prostata zu analysieren, wobei die Gerinnungsanalysen auf globale Tests beschränkt wurden.

Ausgewählt wurden folgende Werte: Thrombozytenzahl, Quick-Wert, activated partial Thromboplastin Time = aPTT, Plasma Thrombin Zeit = PTZ, Fibrinogenmenge = F I.

Da im Falle eines operativen Eingriffes sowohl an verschiedenen Geweben (hier Blasentumor, Prostatacarcinom,

Prostataadenom) als auch unter verschiedenen Methoden (transurethral bzw. offen chirurgisch) operiert wird, schien es uns wert, das Gerinnungspotential in Abhängigkeit von der Grundkrankheit, der OP-Methode und der Anaesthesie, prae- und postoperativ zu beobachten, um evtl. ersehen zu können ob auftretende Blutungen bzw. thromboembolische Geschehen in Gerinnungs-Wert-Änderungen ein labormäßiges Äquivalent finden.

I. 1. Kurze Gerinnungsphysiologie

Sinn der gerinnungsphysiologischen Kettenreaktion ist letztlich die Überführung von im Plasma gelöstem Fibrinogen in ein Fibringerinnsel. Dabei führen zwei verschiedene Initialzündungen auf unterschiedlichen Schritten zu einem gemeinsamen Punkt, von dem aus die Wege gleich weiterlaufen.

Mit funktionell gleichwertigen Komplexen endet sowohl das endogene System (= Fremdoberflächenkontakt - intravasale Aktivierung) als auch das exogene System (= bei Verletzung freigesetzte Gewebefaktoren) am Faktor X (Stuart-Prower-Faktor), dessen aktive Form entscheidender Bestandteil des Prothrombin-Aktivators ist.

Durch seine Einwirkung entsteht aus Prothrombin das Enzym Thrombin.

Thrombin spaltet vom Fibrinogenmolekül am N-terminalen Ende die Fibrinopeptide A und B ab, sodaß Glyzin N-terminal an der α - bzw. β -Kette freigelegt wird (43).

Nach dieser Abspaltung entsteht aus dem Fibrinogen das Fibrinmonomer. Dies unterscheidet sich physikochemisch grundsätzlich vom Fibrinogenmolekül. Es kann end-zu-end und seit-zu-seit polymerisieren. Durch diese Polymerisation entstehen Fibrillen die unter Faktor-XIII-Einwirkung quervernetzen und zu harnstoffunlöslichen Fibringerinnseln weiterpolymerisieren.

Die Funktion der Thrombozyten liegt neben den physikalischen Vorgängen der Aggregation, viskösen Metamorphose, Pseudopodienbildung, Quellung etc. in der Freisetzung von Histamin und Serotonin und ganz wesentlich der von Plättchenfaktor 3.

PF 3 = partielles Thromboplastin ist chemisch ein Phospholipid.

Es gehört nicht nur zum komplexen Faktor-X-Aktivator des endogenen Systems, sondern beteiligt sich auch an der Bildung des Faktor-IX- und Faktor-II-Aktivators.

Genauso benötigt der Faktor-X-Aktivator des exogenen Systems ein Phospholipid-Gewebsthromboplastin, das direkt aus den zerstörten Zellen geliefert wird (40).

Dem Blutgerinnungssystem steht im Sinne des biologischen Fließgleichgewichts die Fibrinolyse gegenüber.

Zentraler Wirkstoff ist hier Plasmin.

Induziert durch Gewebsfaktoren oder auch intravasale Stoffe vollzieht sich die Bildung eines Plasminogen-Aktivators.

Ist im nächsten Schritt Plasminogen zu Plasmin aktiviert, entfaltet es seine Proteinasefunktion und baut Fibrin in lösliche Spaltpeptide ab. Zur Erhaltung des Gleichgewichts sind nun für beide Systeme regulatorisch wirkende Substanzen nötig. Die physiologischen Inhibitoren der Blutgerinnung sind die Antithrombine. Antithrombin VI, Spaltpeptid aus dem Fibrinabbau blockiert die Fibrin-Polymerisation. Antithrombin III bzw. früher Antithrombin II (identisch) als Heparin-Cofaktor bezeichnet, wirkt ohne Heparin zunächst geringfügig inaktivierend auf Thrombin und erst nach einer gewissen Zeit intensiver. Dies bedeutet einen Abfangmechanismus gegen überschießende Thrombinaktivierung. Bei Anwesenheit von Heparin wird dieser Mechanismus in eine Sofortreaktion umgewandelt (43).

Gegen eine Fibrinolyse sind die Plasmae Proteine α_1 -Antitrypsin (progressiv bedeutend inaktivierend) und das α_2 -Makroglobulin wirksam. Die Plasminaktivität wird zudem auch von Trasylol = Kallikrein Inaktivator gehemmt.

Doppelfunktionen besitzt Antithrombin III und α_2 -Makroglobulin, die als relativ unspezifische Proteinaseinhibitoren beide Funktionen wahrnehmen können, wodurch die Gleichgewichtsherstellung begünstigt ist (40,53).

Extrinsic System

Gewebsthrombokinase
Gew. Faktor III
F V, VII, Ca⁺⁺

x → V⁺ → Xa⁺

Thrombozyten

elektrostat. Anlagerung
an Kollagenfasern

Histamin
Serotonin + ADP

revers. Thromboc. aggr.

irrevers. Thromboc. aggr.
visköse Metamorphose
Strukturauflösung

→ PF 3⁺

→ PF 8⁺

Intrinsic System

x → Xa⁺

Blutthrombokinase
F XII, XI, IX, VIII,
Plättchenf. 3, Ca⁺⁺

LYSE

FIBRIN-SPALTPRODUKTE

FIBRINOGEN-SPALTPRODUKTE

FIBRINOGEN

HEPARIN
PROTHROMBIN
THROMBIN

FIBRINMONOMER

ATH. VI als
- Fibr. spalt-
pept. -

ATH. III
HEPARIN

FIBRINPOLYMER
harnst. unlösl.

roter Thromb.

Retrakt.

VERSCHL. THROMBUS

HAEMOSTASE

PLASMINOGEN

← Gew. Aktivatoren

← Urokinase

← Streptokinase

← Lysokinase

←+ STRESS

PLASMIN

← Antiplasmin

← α₁-Antitrypsin

← α₂-Makroglobulin

← α₁-Antichymotrypsin

PAMBA
AMCHA
EACS
Trasyolol

II. LITERATURÜBERSICHT

Seit JÜRGENS 1930 (18) erstmals über eine haemorrhagische Diathese beim Prostatacarzinom berichtete, sind viele Ursachen diskutiert worden, die bei urologischen Erkrankungen und Operationen zur Beeinflussung der Blutgerinnung führen können.

Die chemisch-analytischen Untersuchungen von Prostatagewebe, wie sie HUGGINS (16), LUNDOQUIST (31), LENNERT (28) und SENGE (51) durchführten brachten einen erstaunlichen Enzymstoffwechsel zu Tage.

Ein Enzym hat Ähnlichkeit mit Chymotrypsin und spaltet neben Haemoglobin unter anderem Fibrinogen. Auch eine Fibrinogenase konnte von HUGGINS (16) nachgewiesen werden. Diese Autoren beobachteten weiter eine fibrinolytische Aktivität des Seminalplasmas.

Neben den immunologisch nachweisbaren Serumproteinen im Exprimat (LENNERT 28) konnte LUNDOQUIST (31) nachweisen daß es sich bei den lytisch wirkenden Proteinen nicht um Plasminogen oder Plasmin handelt, sondern um spezifisch aus der Prostata stammende, proteinchemisch abtrennbare Enzyme.

SENGE (51) stellte die gefundenen Enzyme und ihre Eigenschaften dar.

Über den physiologischen Zustand hinaus, wird von KRUPP und CHATTON (23) die Koagulopathie bei Prostatacarzinom Kranken als das paraneoplastische Syndrom schlechthin dargestellt. Gleicher Ansicht sind hier SIGG (54), CRAMER (4), ENCKE (8), JÜRGENS (17). WIECHERT (60) führt diese Erhöhung der Gerinnbarkeit auf Produkte aus dem Eiweißstoffwechsel des Tumors zurück.

O' MEARA (44), DEUTSCH (5), LUDWIG (30) leiten vom vermehrten Fibringehalt die "cancer cell stickiness" ab.

PRUNMER (46) fand denn auch im Prostatacarzinomgewebe eine um den Faktor 1,6 geringere fibrinolytische Aktivität als im Adenom, während der Thrombokinasgehalt im Carzinom ca. 20 mal höher war als im nor-

malen Drüsengewebe.

Daß vor allem dem carcinomatös entarteten Prostatagewebe Stoffe innewohnen, die das Blut in seiner Gerinnbarkeit, bis hin zur sekundären Aktivierung der Fibrinolyse beeinträchtigen, ist auch Ergebnis der Arbeit von F.J. MARX (36), der bei fast 25% Prostatacarzinomkranker Hinweise für eine, klinisch überwiegend latente Gerinnungsstörung fand.

Allgemein beschrieben wird, trotz Vorkommens sowohl gerinnungsfördernder als auch hemmender Faktoren, von MILLER (41) und SCHERRER (48) bei Krebskranken ein "Hypercoagulable state".

Wie schwer laborchemisch faßbar latente Verschiebungen im Gerinnungssystem sind, weist auch SCHOLMERICH (50) auf. Er untersuchte 956 interne Intensivpatienten (77% davon waren Haemodialysepatienten). Bei 5,4% war eine Stressblutung manifest aufgetreten, wobei Gerinnungsstörungen im Sinne einer Mitursache der Blutung nur bei einem Drittel zu finden waren.

Mit dem Problem der Fibrinolyse bei Blasentumoren befaßt sich HISAZUMI (15) in experimenteller Weise. Er fand ein Zunehmen der Plasminogen-Aktivator Wirksamkeit des Blasenepithels bei wachsendem carcinomatösen Prozess.

Gleichzeitig beobachtete er einen hochsignifikanten Rückgang der fibrinolytischen Aktivität des Blutes nach Entwicklung eines Carzinoms. Er nimmt an, daß Produkte des Carzinoms im Sinne von Antiplasmin wirksam sind.

So fanden auch DICKINSON, CASPARY und FIELD (6 und 7) in allen untersuchten malignen Tumoren ein sogenanntes "cancer basic protein" (CaPB) und stellten weiter fest, es handle sich um ein Phospholipid mit dem Molekulargewicht von 16.000. Sie gewannen die Ansicht, es müsse aus der Plasmamembran stammen.

Über diese, durch die Eigenart des Gewebes und seiner Entartungen gegebenen Tatsachen hinaus war auch die Beeinflussung der Blutgerinnung bzw. des Blutverlustes

durch Operations- und Anaesthesiemethoden oft schon Gegenstand von Untersuchungen.

THORUD untersuchte (58) die Auswirkungen von Anaesthesiemethoden auf den intra- und postoperativen Blutverlust bei abdominellen Prostataektomien.

Er fand bei diesen Blutverlustmessungen einen hochsignifikant niedrigeren Wert in der Gruppe der spinal anaesthetisierten Kranken ($3,8 \pm 2,3$ ml/min.) gegenüber den in Neurolept- ($8,2 \pm 5$ ml/min.) und Halothannarkose ($6,6 \pm 6,3$ ml/min.) operierten Kranken. Zudem konnte er in der spinal anaesthetisierten Gruppe einen niedrigeren durchschnittlichen Blutdruck gegenüber den in Allgemeinnarkose Operierten feststellen. Der Wert nach 30 Min. Narkosedauer lag etwa bei 110/70 mmHg gegenüber 150/90 mmHg und 130/90 mmHg. Ein Zusammenhang zwischen Blutdruck und Blutverlust konnte nicht nachgewiesen werden. Ebenso bestanden im postoperativen Blutungsverhalten keine Unterschiede in den Blutungsmengen, bzgl. der einzelnen Anästhesiegruppen. Zum Problem des Blutverlustes bei der transurethralen Prostataresektion nimmt MADSEN (34) Stellung. Er untersuchte verschiedene Methoden auf ihre Brauchbarkeit, den Blutverlust zu mindern. Dabei kommt er zu folgendem Ergebnis: "... die Verwendung der Hypothermie ist gefahrvoll und ohne Effekt, die induzierte Hypotension nützlich aber gerade für ältere Kranke zu gefährlich." Die ideale Form der Anaesthesie bei der transurethralen Resektion (TUR) ist seiner Meinung nach die Spinalanaesthesie, da sie von anderen Vorteilen abgesehen den Rk leicht senkt und den operativen Blutverlust vermindert."

Als wesentlichsten Faktor gibt er die chirurgische Geschicklichkeit zur Einschränkung des Blutverlustes an! Unter den Pharmaka sind nach MADSEN epsilon-Aminocapronsäure und andere antifibrinolytische Substanzen in der Lage den postoperativen Blutverlust auf etwa ein Drittel zu senken.

Die von MADSEN (34) deutlich betonte Problematik des älteren urologischen Kranken fand 1970/71 im XIII. Hamburger Symposium mit dem Tagungsthema " Alter und Blutgerinnung " seinen Niederschlag.

So beleuchtet LECHLER (27) in seinem Beitrag das Problem folgendermaßen. " Bezüglich plasmatischen Gerinnungssystem und zellulären Komponenten (Leukozyten, Erythrozyten und Thrombozyten) konnten bislang keine potentiell blutungsbegünstigenden Veränderungen gefunden werden". Die Gefäßveränderungen und die des perivaskulären Gewebes schildert er als " nur äußerst unscharf zu trennen zwischen Gesundheit und Krankheit ", kommt aber zu dem Schluß, daß Blutungsübel des Alters sicher zu einem wesentlichen Teil auch von diesen Veränderungen getragen sind.

GASTPAR und EISENBURG (10) heben ganz besonders Lebererkrankungen, hier wiederum die Zirrhose hervor. Mit MARX (37) weisen sie diesbezüglich besonders auf die plasmatische Hypokoagulabilität durch Minderproduktion der Faktoren II, VII, IX, X, V, I, durch übermäßigen Abbau im Zuge einer Hyperfibrinolyse, der Faktoren I, V, II, VIII, auf die Thrombozytopathie (sowohl splenogen-myelogene Genese, als auch zytoendogene und - exogene Pathie) und auf möglicherweise sich aufpfropfende Defibrinierungssyndrome im Zuge von Thrombosen, Carzinomen oder Clearancestörungen aktivierter Gerinnungsfaktoren hin.

Als aufgepfropfte Blutungsdiathesen bezeichnen MARX und MURR (38) die bei Koinzidenz von Niereninsuffizienz mit anderen altershäufigen Blutungsneigungen, z.B. Prostataektomie, Haemodialyse, Urosepsis, Hepatopathien, Diabetes, Malignomen und haemorrhagischem Schock auftretenden Blutungen. Besonders wertvoll ist im eben zitierten Referat (38) der Hinweis, daß bei 4/5 der Träger von Prostatatumoren eine Pyelonephritis vorliegt (61) , deren Folge, die Niereninsuffizienz gehäuft im 7. Lebensjahrzehnt auftritt (KRECKE 22) .

Weiter führt MARX aus: " Haemorrhagien aus der Prostata - Operationsnische können im Alter bei praeeexistenter seniler Nephrosklerose leicht zu akuter Niereninsuffizienz mit sekundärer Blutungstendenz und Insuffizienz vorgeschädigter zerebraler Zentren hinführen".

Um die Komplexität des Blutungsproblems bei den erwähnten Operationen weiter zu umreißen, sei noch erwähnt, daß bei der lokalen Blutung aus der Prostata - Operationswunde Wundfibrinokinase und Urokinase antagonistisch mit Mingin blutungsbegünstigend wirken MARX und MURR (38).

Die fibrinolytische Aktivität eines Tumorgewebes ist jedoch je nach seiner Art verschieden. PETERSON (45) fand sehr unterschiedliche Aktivitäten, konnte speziell über das entartete Prostatagewebe keine Aussage machen, will jedoch auch an der These festhalten, daß Tumorstadium und Metastasierung vom Grad des fibrinolytischen Potentials abhängen. Über die Stoffe, die für die lytische bzw. antifibrinolytische Eigenschaft eines Tumors zuständig sind, kann er keine Aussage machen.

III. MATERIAL UND METHODE

Untersucht wurden 38 männliche Kranke einer operativ -
- urologischen Station im Alter von 41 bis 88 Jahren.
Das Durchschnittsalter lag bei 71 Jahren.

16 mußten wegen eines Prostata - Adenoms, 12 wegen
eines Prostata - Carzinoms und 10 wegen eines
Blasentumors (urotheliale Blasencarcinome G1-G3) operiert
werden.

Keiner der Untersuchten zeigte anamnestisch eine
Gerinnungsstörung.

Die Blutuntersuchungen wurden einen Tag praeoperativ,
am Operationstag, 2 Tage post Operationem, 4 Tage
post Operationem und vor Entlassung, spätestens jedoch
am 10. postoperativen Tag, unter den derzeit statistisch
anerkannten Qualitätskontrollen durchgeführt.

Auf diese Weise erhielt man von jedem der insgesamt 38
untersuchten Kranken an 5 Tagen jeweils 5 verschiedene
Werte.

Untersucht wurden im Einzelnen:

III.1. Thrombozytenzahl

Die Zählung erfolgte aus Venenblut in 1:20 Verdünnung
mit Novocainlösung in der Neubauer - Zählkammer unter
dem Phasenkontrastmikroskop.

Vorausgesetzt es handelt sich um normale Thrombozyten,
die in ihrer Aggregabilität, in ihrem Faktorengehalt
und in ihren physikochemischen bzw. - elektrischen
Eigenschaften keine Pathologie aufweisen, ist ihr

Beitrag zur Haemostase direkt proportional ihrer Anzahl. Die Normalität der Thrombozyten darf beim primär gerinnungsgesunden Menschen vorausgesetzt werden. Eine Thrombozytonathie ist differentialdiagnostisch andererseits bei Gerinnungsstörungen unter normalen Faktoren und vaskulären Voraussetzungen in Betracht zu ziehen.

III.2. Quick - Wert = Prothrombin Index = PI

Die Einphasengerinnungszeit nach Quick ist ein Suchtest für Störungen im exogenen Gerinnungssystem, also der Faktoren VII, X, V, II und I.

Durch Zusatz einer standardisierten Thromboplastin-extraktlösung zum Plasma, wird Faktor VII aktiviert, der wiederum aus dem Stuart-Prower-Faktor die aktive Form Xa entstehen läßt.

In Gegenwart von Calciumionen bildet sich aus dem Phospholipid Thromboplastin und Gerinnungsfaktoren Xa und V ein aktiver Enzym-Lipid Komplex, der Prothrombin in Thrombin überführt.

Proportional zur Entstehungsgeschwindigkeit und der Menge an Thrombin wird Fibrinogen in Fibrin überführt.

Die Methode zeigt Aktivitätsschwankungen des Prothrombinkomplexes (II, VII, X), des Fibrinogen und des Accelerin V an.

Durch die Steilheit der Eichkurve bedingt, sind Aktivitätsschwankungen im Bereich zwischen 100% und 50% mit guter Sicherheit und Reproduzierbarkeit zu erkennen (29).

III.3. PTT = Partielle Thromboplastinzeit (aktivierte)

Die PTT ist Suchtest für Störungen der Funktion im endogenen Gerinnungssystem. Es wird sowohl die Aktivität der Faktoren XII, XI, IX, VIII, X, II und I, als auch

das Vorhandensein der Inhibitoren Antithrombin III, Heparin und Antithrombin VI untersucht.

Sie zeigt also auch bei einer thrombolytischen oder Antikoagulantientherapie verlängerte Werte.

Verkürzte Gerinnungszeiten können bei Fehlerausschluß auf eine beginnende Verbrauchskoagulopathie hinweisen.

Durch eine große, standardisierte Oberfläche wird der Gerinnungsfaktor XII aktiviert, der die "intrinsic Kette" anstößt. Folge ist eine Umwandlung des Stuart-Prower-Faktors (X) in seine aktive Form. Mit der Rekalkifizierung des Systems bilden die Faktoren Xa und V mit dem partiellen Thromboplastin (PF 3) einen aktiven Enzym-Lipid- Komplex, der aus dem Prothrombin das aktive Ferment Thrombin freisetzt. Dies wandelt Fibrinogen zu Fibrin um, das als Indikator gewertet wird. Sehr hohe Sensibilität zeigt das System gegen Faktor VIII und IX Mangel.

Gegenüber Vollblutgerinnungszeit, Rekalkifizierungszeit und Heparin - Rekalkifizierungszeit hat die PTT den Vorteil einer standardisierten oberflächenaktiven Substanz und dem normierten PF - 3 Zusatz (29).

III.4. PTZ = Plasmathrombingerinnungszeit

Die PTZ ist Kontrolltest über thrombolytische Vorgänge, gleich ob sie iatrogenen oder körpereigenen Ursprungs sind (29).

Die Zugabe von Thrombin zum Citratplasma hat einen Ablauf der Gerinnungskette vom Fibrinogen ab zur Folge. Es wird die Zeit bis zur Gerinnung gemessen, die dann Auskunft gibt über Fibrinogenmangelzustände, jedoch auch über die Inhibitorwirkung des Antithrombin VI (Fibrinspaltprodukt), des Heparin, sowie des Antithrombin III.

III.5. Fibrinogen = Faktor I

Mit einer überschießenden Menge Thrombin wird Citratplasma zur Gerinnung gebracht. Im Sinne der Enzymkinetik ist die Gerinnungszeit hierbei nur vom Fibrinogengehalt abhängig. Gerinnungshemmende Substanzen beeinflussen den Test nicht, Heparin wird bis zu 25/ml toleriert. Die angewandte Methode ist in ihrer Präzision nicht mit aufwendigen Methoden vergleichbar, dennoch gibt sie im Zuge der komplexen Gerinnungsanalytik einen Aufschluß über den Faktor I, der ja seinerseits in allen Suchtests entscheidender Anzeigeparameter ist (29).

IV. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

IV. 1. Die Untersuchungsergebnisse nach Kranken aufgestellt.

Kennziffern:

- | | | |
|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| 1 = Adenom | 1 = Spinalanaesthesie | 1 = offen chirurgisch |
| 2 = Blasen | 2 = Allgemeinnarkose | 2 = transurethral |
| -Carzinom | | |
| 3 = Prostata-Carzinom | | |

Die Werte entsprechen von links nach rechts den jeweiligen Meßtagen (I-V).

Die Spalten stellen von jeweils oben nach unten

dar: Thrombozyten (n/mm³)

Quick-Wert (%)

PTT (s)

PTZ (s)

Fibrinogen (mg%)

Folgende Kranke litten an Adenomen, sie wurden in Allgemeinnarkose offen chirurgisch operiert.

	I	II	III	IV	V
1. Josef K. 121	187 000	169 000	182 000	179 000	340 000
201207	100%	100%	100%	100%	100%
	41,7	58,2	41,7	37,8	38,7
	25,0	24,1	20,8	17,4	21,7
	262	208	310	332	222
2. Matthias L. 121	71 000	46 000	91 000	78 000	93 000
040293	100	77	77	100	83
	38,8	38,2	47,9	38,2	37,6
	27,1	24,1	29,8	31,0	25,0
	195	156	159	206	195
3. Franz M. 121	193 000	165 000	115 000	184 000	206 000
311208	100	100	100	100	100
	32,7	32,1	40,5	34,0	35,3
	25,7	25,1	28,2	29,3	26,3
	280	180	240	278	254
4. Korbinian S. 121	194 000	136 000	111 000	185 000	231 000
080903	100	71	71	100	100
	34,4	34,0	41,7	31,3	35,4
	22,2	21,8	28,2	24,3	28,4
	220	193	260	285	344
5. Jakob L. 121	369 000	105 000	510 000	465 000	298 000
040806	100	100	100	100	100
	37,7	37,0	47,7	45,5	44,5
	24,9	27,8	31,0	24,9	23,0
	320	258	276	250	283

	I	II	III	IV	V
6. Alois S. 121 210497	146 000 100 36,9 24,8 262	174 000 100 39,8 22,0 210	187 000 100 35,9 22,7 314	178 000 100 32,9 25,1 361	309 000 100 41,4 22,9 262

Folgende Kranke litten an Adenomen, sie wurden in Allgemein-
narkose transurethral operiert..

	I	II	III	IV	V
7. Georg B. 122 280787	183 000 71 39,6 26,3 190	155 000 63 47,3 30,2 195	231 000 71 45,7 27,3 210	215 000 45 46,0 23,1 268	233 000 40 45,4 24,1 246
8. Rupert K. 122 140414	176 000 87 38,0 21,7 310	129 000 82 37,3 19,1 215	140 000 85 30,7 18,4 276	181 000 100 32,9 18,2 268	197 000 100 29,8 19,3 300
9. Hermann L. 122 140807	130 000 100 36,9 22,1 172	106 000 100 44,7 18,2 200	162 000 100 37,4 23,5 210	127 000 100 45,3 26,1 263	153 000 100 39,3 20,4 283
10. Karl S. 122 150897	167 000 100 38,2 23,2 222	147 000 100 50,7 18,2 200	198 000 100 33,8 22,0 219	184 000 100 35,2 20,6 296	196 000 100 35,6 21,6 272

Folgende Kranke litten an Adenomen, sie wurden in Spinal-
anaesthesie, transurethral operiert.

	I	II	III	IV	V
11. Josef B. 112 160395	176 000 100 41,1 26,0 217	152 000 89 54,4 23,4 204	141 000 87 48,6 20,0 287	171 000 100 46,3 17,5 262	176 000 100 39,7 17,8 279
12. Ludwig K. 112 300700	320 000 71 27,3 28,2 410	265 000 77 37,2 29,7 296	193 000 100 33,3 29,0 270	158 000 100 38,1 34,3 252	467 000 100 33,7 29,7 296
13. Johann M. 112 201199	306 000 100 31,4 23,8 268	247 000 100 34,4 22,3 220	227 000 100 51,0 22,4 340	224 000 100 32,5 28,0 210	284 000 100 32,0 27,0 200

	I	II	III	IV	V
14. August N. 112 100111	267 000 100 44,8 28,5 200	183 000 80 40,8 27,6 148	254 000 100 49,1 22,7 283	235 000 100 45,4 23,1 268	325 000 100 43,3 24,0 268
15. Arsenè B. 112 030907	256 000 100 37,6 27,7 240	222 000 100 45,5 24,4 296	218 000 100 37,6 25,4 300	234 000 100 36,4 27,0 235	284 000 100 41,6 24,2 262
16. Georg S. 112 070389	237 000 71 53,2 25,6 300	234 000 59 41,9 20,9 310	173 000 70 46,0 20,4 283	235 000 100 42,3 18,2 314	217 000 100 41,2 20,6 327

Folgender Kranker litt an einem Blasentumor, er wurde in Allgemeinnarkose offen chirurgisch operiert.

	I	II	III	IV	V
17. Emil V. 221 080401	177 000 100 44,0 21,1 296	162 000 83 35,3 22,5 224	132 000 71 43,8 20,2 310	149 000 67 35,5 17,8 327	164 000 47 47,4 26,5 262

Folgende Kranke litten an einem Blasentumor, sie wurden in Allgemeinnarkose transurethral operiert.

	I	II	III	IV	V
18. August W. 222 070814	123 000 100 35,7 22,1 276	56 000 90 36,2 26,9 262	130 000 100 43,5 24,8 262	129 000 100 40,2 25,1 283	126 000 100 38,6 20,7 278
19. Josef H. 222 221022	217 000 100 47,1 26,0 172	117 000 100 41,4 28,3 145	158 000 100 42,7 29,1 154	204 000 100 41,3 27,7 159	196 000 100 39,7 23,2 148
20. Georg M. 222 29901	137 000 100 42,7 21,6 332	167 000 100 45,5 21,2 318	167 000 100 41,9 26,5 344	164 000 100 39,8 25,3 318	168 000 100 43,7 24,8 327
21. Cyprian P. 222 051105	327 000 100 28,9 16,3 368	287 000 83 36,8 17,4 355	178 000 100 37,6 22,5 412	236 000 100 31,8 18,4 322	270 000 100 29,4 17,6 355
22. Jakob G. 222 090704	135 000 100 32,8 23,9 264	120 000 100 33,1 24,6 210	159 000 100 31,9 25,4 222	150 000 100 36,1 27,5 246	161 000 100 33,2 25,8 283

	I	II	III	IV	V
23. Franz G. 222 030534	161 000 100 39,8 26,8 305	201 000 100 40,6 26,0 268	233 000 100 40,6 25,5 235	215 000 100 39,3 27,6 380	227 000 100 39,5 26,9 355
24. Hugo S. 222 180698	171 000 100 32,8 25,4 268	165 000 100 35,2 25,2 240	159 000 100 30,4 25,4 219	148 000 100 35,3 27,1 190	163 000 100 30,4 25,9 224
25. Josef F. 222 190711	191 000 100 41,0 23,6 320	166 000 83 35,3 23,8 268	295 000 83 50,0 22,0 368	270 000 100 39,3 24,5 292	421 000 100 39,7 24,7 310
26. Herbert M. 222 021011	220 000 100 26,6 24,3 180	122 000 100 34,9 29,9 220	225 000 100 32,7 25,7 290	213 000 100 44,3 28,7 260	269 000 100 42,6 23,5 270

Folgende Kranke litten an einem Carzinom, sie wurden in Spinalanaesthesie transurethral operiert.

	I	II	III	IV	V
27. Josef G. 312 100591	361 000 59 46,9 30,9 222	234 000 50 43,5 27,6 228	234 000 63 37,6 31,4 213	189 000 47 39,0 30,4 229	157 000 70 41,2 30,1 180
28. Anton K. 312 140497	190 000 100 27,3 10,2 470	166 000 100 37,2 24,2 210	130 000 100 35,4 22,9 230	140 000 100 38,3 27,6 240	170 000 100 39,1 21,5 240
29. Johann K. 312 110108	204 000 92 49,7 26,1 268	216 000 100 45,4 23,3 235	187 000 100 45,8 19,7 344	234 000 100 43,3 20,0 220	216 000 100 41,9 20,8 185
30. Johann T. 312 210892	235 000 100 42,7 26,8 355	181 000 80 46,7 23,5 310	181 000 100 38,3 24,1 300	197 000 100 39,0 21,7 283	182 000 100 37,4 17,4 318
31. Georg H. 312 140406	225 000 100 34,2 25,2 337	210 000 77 36,4 23,1 220	151 000 100 33,3 22,8 240	172 000 83 34,9 20,9 265	256 000 92 48,1 15,7 361

	I	II	III	IV	V
32. Kurt K. 312 040413	324 000 100 28,0 19,4 340	195 000 83 33,0 22,5 280	180 000 100 27,0 24,3 295	214 000 100 24,0 21,4 278	298 000 100 23,9 18,0 309
33. Georg F. 312 160199	243 000 100 29,3 25,8 355	227 000 100 36,8 26,8 197	214 000 100 38,3 29,4 355	227 000 100 37,4 23,9 280	241 000 100 34,1 20,4 240

Folgende Kranke litten an einem Carzinom, sie wurden in Allgemeinnarkose transurethral operiert.

	I	II	III	IV	V
34. Josef M. 322 050196	168 000 100 36,3 26,5 262	165 000 87 45,7 22,1 222	212 000 85 42,5 22,1 240	231 000 100 37,8 19,7 292	223 000 100 40,7 19,3 292
35. Heinrich B. 322 030495	192 000 98 27,0 20,1 280	204 000 83 29,0 21,5 180	210 000 100 34,0 22,4 230	246 000 100 34,0 22,2 370	243 000 100 31,0 19,8 345
36. Georg F. 322 021193	237 000 100 37,8 27,7 210	264 000 100 37,4 23,6 220	213 000 100 41,4 26,0 412	205 000 100 38,0 23,4 310	210 000 100 40,5 21,0 253
37. Simon K. 322 050625	167 000 100 32,3 19,6 200	128 000 77 39,1 22,2 170	169 000 100 37,4 19,2 202	186 000 100 32,2 19,7 193	212 000 100 30,8 20,2 202
38. Franz P. 322 250602	600 000 100 36,0 24,8 320	454 000 91 36,0 22,3 280	442 000 100 31,5 21,8 450	560 000 92 34,0 20,4 400	548 000 100 31,0 22,2 330

IV.2. Tabellarische Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen

Mittelwerte berechnet nach der Formel : $\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$

Standardabweichungen berechnet nach der Formel : $S = \sqrt{\frac{1}{n-1} \left[\sum_{i=1}^n x_i^2 - \frac{1}{n} \left(\sum_{i=1}^n x_i \right)^2 \right]}$

	THZ(n)	Quick(%)	PTT(s)	PTZ(s)	Fibr.g. (mg%)	
I	211 000	93	38,1	25,1	254	Adenome n= 16 (Marke K=1)
II	163 000	87	42,0	23,6	218	
III	195 000	91	41,7	24,7	264	
IV	202 000	96	38,7	24,2	271	
V	250 000	95	38,4	23,5	268	
I	185 000	100	37,1	23,1	278	Blasentumore n= 10 (Marke K=2)
II	156 000	93	37,4	24,5	251	
III	183 000	95	39,5	24,7	281	
IV	187 000	96	38,3	24,9	277	
V	216 000	94	38,4	23,9	281	
I	262 000	95	35,6	23,6	300	Carzinome n= 12 (Marke K=3)
II	220 000	85	38,1	23,5	229	
III	213 000	95	36,8	23,8	292	
IV	234 000	93	36,0	22,6	280	
V	246 000	96	36,6	20,5	271	

Tabelle 1 : Mittelwerte nach Grundkrankheiten.

I	76 790	11,7	5,8	2,1	61,0	Adenome K=1
II	57 670	14,7	7,5	3,7	48,0	
III	95 769	12,3	6,4	3,9	46,7	
IV	81 406	13,7	5,5	5,0	40,6	
V	88 634	15,3	4,5	3,2	40,3	
I	59 558	00,0	6,8	3,0	62,5	Blasentumore K=2
II	61 006	8,1	3,8	3,6	58,4	
III	51 932	10,1	6,2	2,5	78,5	
IV	46 260	10,4	3,6	3,8	66,5	
V	86 417	16,7	5,8	2,8	62,6	
I	121 461	11,8	7,6	5,4	75,1	Carzinome K=3
II	81 942	14,5	5,3	1,8	41,8	
III	79 605	11,1	5,1	3,6	81,7	
IV	106 757	15,5	4,8	3,3	59,6	
V	102 565	8,7	6,6	3,5	63,1	

Tabelle2: Zu Tabelle 1 gehörige Standardabweichungen.

	TMZ(n)	Quick(%)	PTT(s)	PTZ(s)	Fibr.(mg%)	
I	164 000	89	38,1	23,3	223	
II	129 000	86	45,0	21,4	202	
III	182 000	89	36,9	22,8	228	Adenome, AGN, TUR n=4
IV	176 000	86	39,8	20,0	273	(Marke 122)
V	194 000	85	37,5	21,3	275	
I	186 000	100	36,3	23,3	276	
II	155 000	95	37,6	24,8	254	
III	189 000	98	39,0	25,2	278	Blasen TU, AGN, TUR n=9
IV	192 000	100	38,6	25,7	272	(Marke 222)
V	222 000	100	37,4	23,6	283	
I	272 000	99	33,8	23,7	254	
II	243 000	87	37,4	22,3	214	
III	255 000	97	37,3	22,3	306	Carzinome, AGN, TUR n=5
IV	285 000	98	35,4	21,0	313	(Marke 322)
V	287 000	100	34,8	20,5	284	

Tabelle 3: Mittelwerte nach Grundkrankheit bei gleicher Narkose - und Operationstechnik

I	23 594	13,7	1,1	2,0	61,2	
II	17 212	17,6	5,6	5,8	8,6	
III	40 078	13,9	6,4	3,6	31,7	Adenome, AGN, TUR
IV	36 555	27,5	6,7	3,3	15,0	122
V	32 725	30,0	6,5	2,0	22,6	
I	63 084	00,0	6,7	3,1	65,7	
II	64 672	7,6	3,9	3,7	61,1	
III	51 616	5,6	6,4	2,0	82,6	Blasentumore, AGN, TUR
IV	46 887	00,0	3,6	3,1	68,1	222
V	89 546	00,0	5,1	2,9	66,0	
I	185 099	0,8	4,3	3,7	49,8	
II	128 250	8,6	6,0	0,7	43,4	
III	107 683	6,7	4,7	2,4	115,0	Carzinome, AGN, TUR
IV	155 130	3,5	2,8	1,6	80,1	322
V	146 379	00,0	5,2	1,1	58,2	

Tabelle 4: Zu Tabelle 3 gehörige Standardabweichungen.

	TEZ(n)	Quick(%)	PTT(s)	PTZ(s)	Fibrin.(mg o)	
I	191 000	100	38,0	24,4	262	
II	136 000	90	39,2	23,9	204	offen chirurgische
III	189 000	88	42,7	25,8	267	Operation n= 7
IV	202 000	95	36,4	24,2	291	(Marke 001)
V	234 000	90	40,0	24,8	260	
I	227 000	95	36,8	24,0	278	
II	189 000	88	39,6	23,8	256	transurethrale
III	200 000	94	38,9	24,1	280	Operation n= 31
IV	209 000	95	38,0	23,8	272	(Marke 002)
V	241 000	96	37,3	22,2	275	

Tabelle 5: Mittelwerte nach Operationstechnik.

I	89 753	00,0	5,9	2,0	45,6	
II	46 739	12,7	8,7	2,1	52,5	offen chirurgisch
III	145 776	14,5	4,2	4,4	55,4	
IV	121 840	12,4	4,7	5,1	53,2	001
V	88 062	19,9	4,6	2,4	47,0	
I	93 276	11,1	7,0	4,0	71,9	
II	72 555	13,6	5,8	3,4	51,3	transurethral
III	60 130	10,3	6,4	3,1	70,1	
IV	74 726	13,6	4,9	4,1	53,2	002
V	93 404	11,9	5,6	3,5	54,8	

Tabelle 6: Zu Tabelle 5 gehörige Standardabweichungen.

	THZ(n)	Quick(%)	PTT(s)	PTZ(s)	Fibr.(mg%)	
I	260 000	90	59,2	26,6	272	Adenom, Spinal A, TUR n= 6 (Marke 112)
II	217 000	84	12,5	21,7	245	
III	201 000	92	11,2	23,9	295	
IV	209 000	100	10,1	21,6	216	
V	292 000	100	38,5	25,9	272	
I	193 000	100	57,0	21,9	256	Adenom, AGN, offen chirurgisch n= 6 (Marke 121)
II	132 000	91	59,8	21,1	200	
III	199 000	91	42,5	26,7	259	
IV	211 000	100	36,6	25,3	285	
V	246 000	97	38,8	21,5	260	
I	254 000	93	36,8	25,5	353	Carzinome, Spinal A, TUR n=7 (Marke 312)
II	204 000	84	38,5	21,1	210	
III	183 000	91	36,5	21,9	282	
IV	197 000	90	36,5	25,7	256	
V	217 000	94	37,9	20,5	261	

Tabelle 7: Zum Vergleich nach Narkoseart noch notwendige Mittelwerte.

I	51 702	14,9	9,3	1,8	76,2	Adenom, Spinal A, TUR 112
II	42 187	15,6	7,0	3,3	65,0	
III	40 551	12,3	7,1	3,5	24,5	
IV	35 343	00,0	5,4	6,4	34,9	
V	100 919	00,0	4,6	4,2	42,3	
I	93 087	00,0	3,1	1,5	41,1	Adenom, AGN, offen chirurgisch 121
II	49 722	13,5	9,4	2,2	51,5	
III	157 237	13,5	4,5	4,0	57,0	
IV	130 936	00,0	5,1	4,7	55,6	
V	90 269	6,9	3,5	2,5	51,5	
I	63 595	15,2	9,4	6,7	74,9	Carzinom, Spinal A, TUR 312
II	24 708	18,2	5,3	1,9	40,4	
III	57 460	15,9	5,7	4,0	56,1	
IV	32 741	19,9	6,0	3,8	26,2	
V	51 142	11,2	7,5	4,6	69,2	

Tabelle 8: Zu Tabelle 7 gehörige Standardabweichungen.

IV.3. Graphische Darstellung der Mittelwerte und 2s - Bereiche (gemäß den Tabellen 1 - 8)

A 1. Graphische Darstellung nach Grundkrankheit

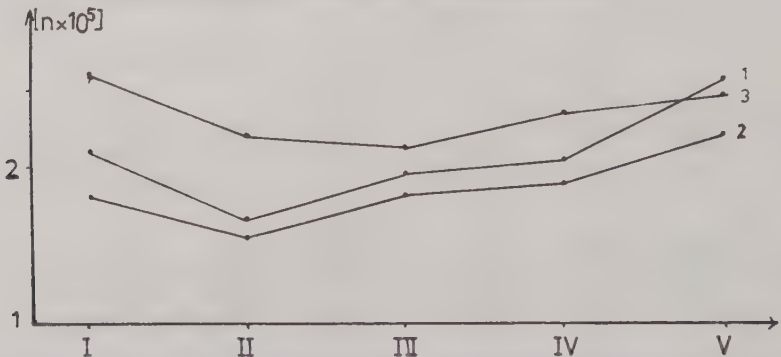


Fig.1: Zeitverlauf der Thrombozytenzahl für die jeweilige Grundkrankheit.

1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

Adenom- und Blasentumorkurven (1 + 3) zeigen sich sowohl qualitativ als auch quantitativ sehr ähnlich. Die Carzinomkurve hebt sich ab. In der postoperativen Spätphase lassen sich keine wesentlichen Differenzen mehr zeigen. Die Thrombozytenzahl fällt bei Adenom- und Blasentumorkranken nur von I nach II. Bei den Carzinomkranken fällt sie über II nach III weiter ab, um sich jedoch in der Kompensation kontinuierlicher zu verhalten als die beiden anderen Gruppen.

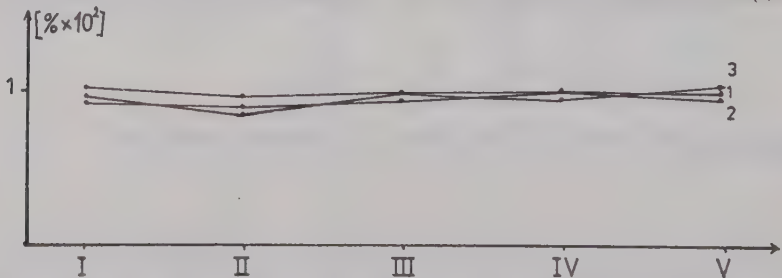


Fig.2: Zeitverlauf des Quick Wertes nach Grundkrankheit.

1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

In Fig.2 treten wohl geringfügige Schwankungen auf, ein verwertbar differierender Verlauf lässt sich jedoch nicht herauslesen. Für alle drei untersuchten Gruppen verläuft der Quick Wert zwischen 90 und 100 % .

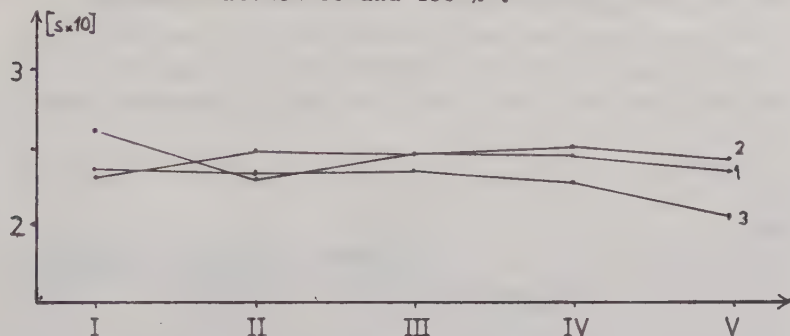


Fig.3: Zeitverlauf der PTZ nach Grundkrankheit.
1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

Bezüglich der Adenom und Blasentumorkurve zeigt sich ein unterschiedliches Verhalten von I nach II. Die PTZ der Adenomkranken fällt deutlich ab, die der Blasentumorkranken steigt an. Zu den weiteren Meßpunkten sind sich beide Kurven sehr ähnlich. Die Kurve der Carzinomkranken zeigt zunächst einen unbeeinflussten Verlauf, um nach III dann stetig abzusinken; d.h. in der Gerinnbarkeit bezüglich der PTZ zuzunehmen. Diese Gruppe liegt als einzige postoperativ - spät nicht um ihr Ausgangsniveau.

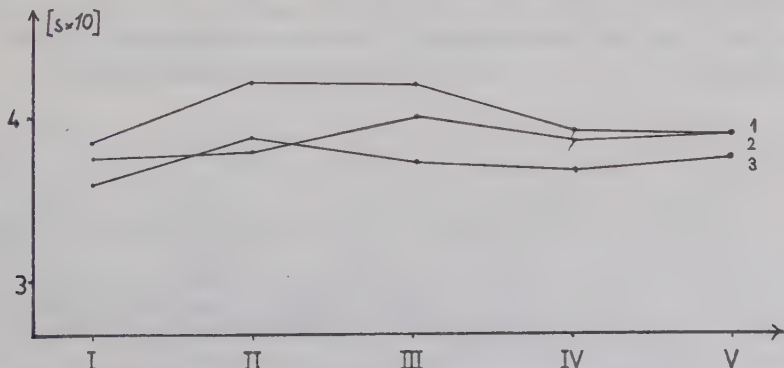


Fig.4: Zeitverlauf der PTT nach Grundkrankheit.
1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

Auch in Fig.4 zeichnet sich der Kurvenverlauf der Carzinom-
kranken als Unterster ab, was bezüglich der PTT als
schnellste Gerinnung anzusehen ist. 1 (Adenome) zeigt
ganz deutlich postoperativ (I zu II) einen Anstieg,
der weitaus schneller und ausgeprägter ist, als der von
2 (Blasentumore). Beide streben in der postoperativen
Spätphase langsam einem, etwa dem Ausgang entsprechenden
Wert zu.

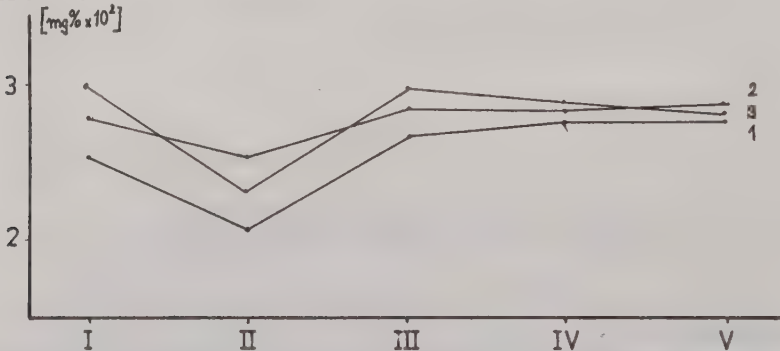


Fig.5: Zeitverlauf der Fibrinogenmenge nach Grundkrankheit
1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

Abgesehen von den unterschiedlichen Ausgangslagen zeigen
die drei Kurvenbilder einen sehr ähnlichen Verlauf. Sie
überschneiden sich untereinander, um postoperativ - spät
nahezu identisch zu sein.

Im Gesamten gesehen fällt der Fibrinogenspiegel postoperativ
um 10 - 20% ab, am stärksten in der Carzinomgruppe. 2 Tage
postoperativ hat er sich dem Ausgangswert angeglichen.

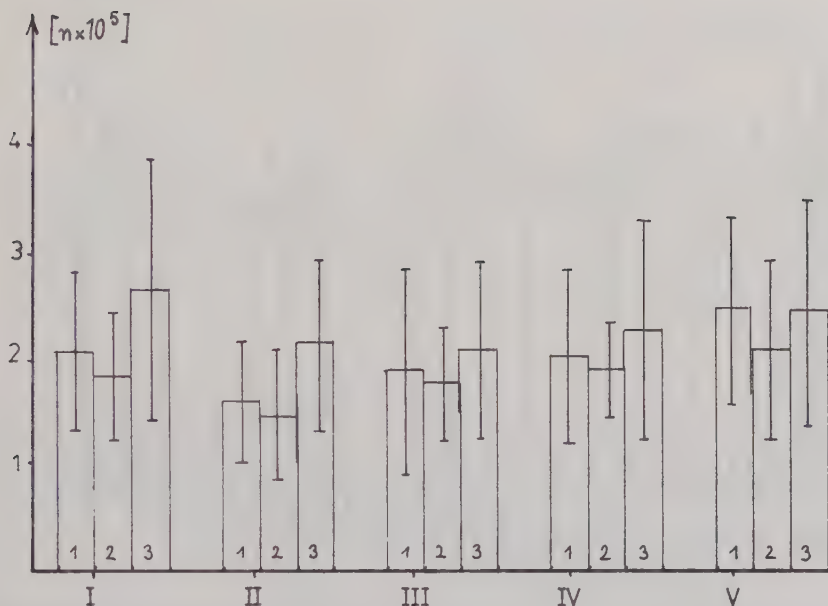


Fig.6: Zu Fig.1 gehörende 2s - Bereiche
Thrombozyten nach Grundkrankheit
1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

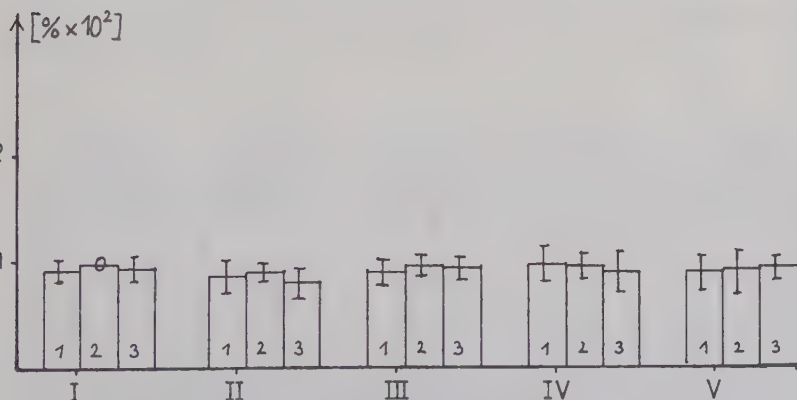


Fig.7: Zu Fig.2 gehörende 2s - Bereiche
Quick Wert nach Grundkrankheit
1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

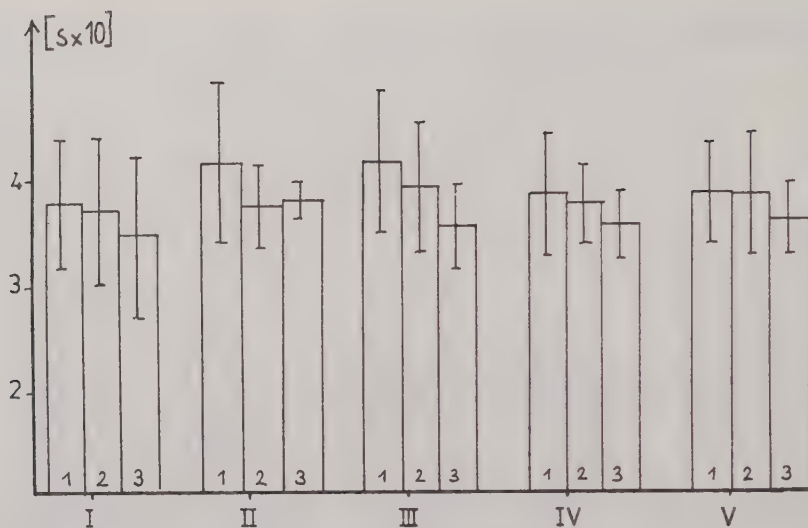


Fig.8: Zu Fig.3 gehörende 2s - Bereiche
PTZ nach Grundkrankheit
1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

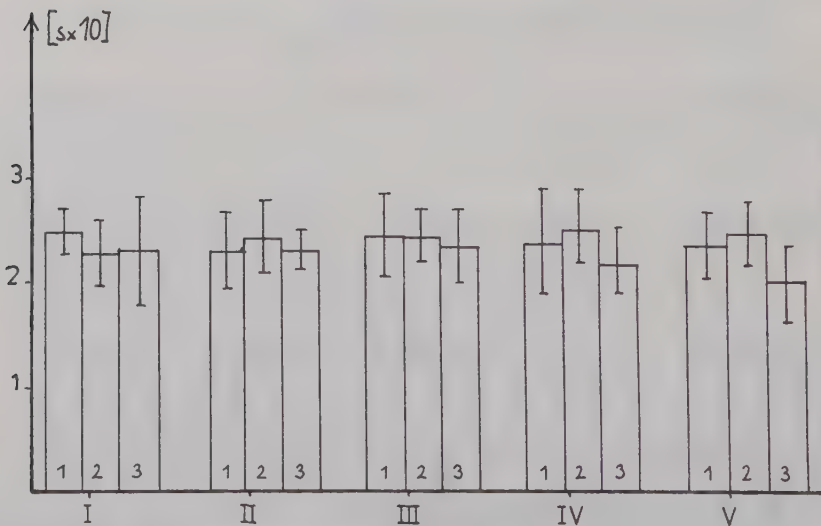


Fig.9: Zu Fig.4 gehörende 2s - Bereiche
PTT nach Grundkrankheit
1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

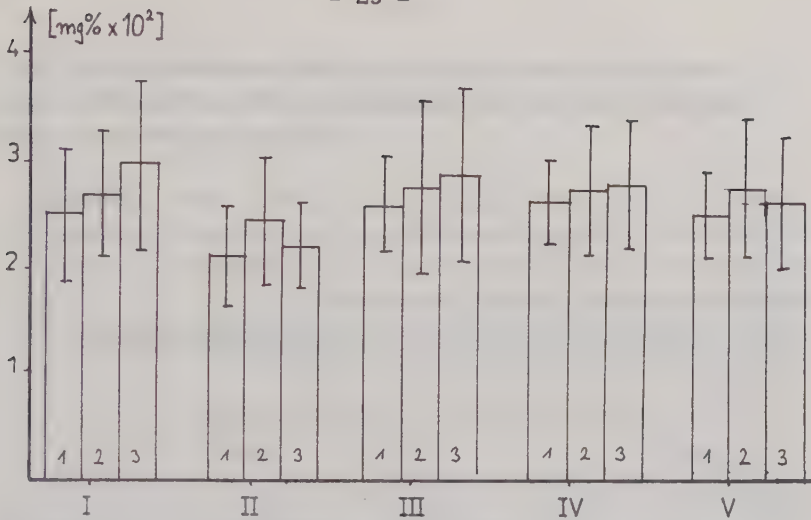


Fig.10: Zu Fig.5 gehörende 2s - Bereiche
Fibrinogen nach Grundkrankheit
1=Adenome, 2=Blasentumore, 3=Carzinome

Die graphischen Darstellungen Fgn. 6 bis 10 lassen aus keiner, der in den Fgn. 1 bis 5 beschriebenen Verlaufsdifferenzen eine statistische Signifikanz erkennen. Die 2s - Bereiche überlappen sich in unterschiedlicher, jedoch durchwegs deutlicher Weise.

A 2. Graphische Darstellung nach Grundkrankheit bei
gleicher Narkose und gleicher Operationstechnik

Zur weiteren Differenzierung wurde im Folgenden eine Auf-
teilung des Krankengutes nicht nur nach Gesichtspunkten
der Grundkrankheit, sondern auch unter gleichen Narkose-
und Operationsbedingungen vorgenommen.

Im nun betrachteten Kollektiv wurden alle Patienten in
Allgemeinnarkose transurethral operiert.

Die Werte sind den Tabellen 3 und 4 entnommen.

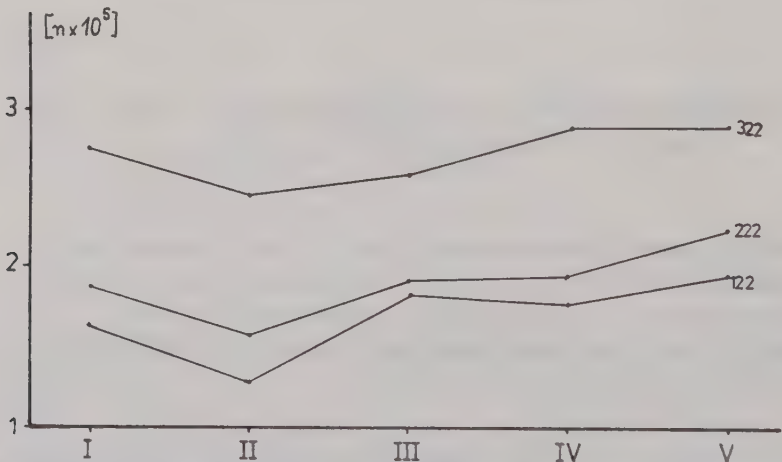


Fig. 11: Zeitverlauf der Thrombozytenzahl nach Grundkrankheit
bei gleicher Narkose- und Operationstechnik
122=Adenom, 222=Blasentumor, 322=Carzinom jeweils
in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

Sehr deutlich stellt sich in Fig. 11 die höhere Thrombo-
zytenzahl der Carzinomkranken dar. 322 verläuft um
nahezu gleichbleibend 50%, was etwa 100 000 Thrombozyten
pro mm^3 mehr bedeutet, über den Kurven 222 bzw. 122 der
Adenom - und Blasentumorkranken, die wiederum etwa den
gleichen Verlauf haben. Einem sprunghaften Anstieg der
Thrombozyten in 122/ 222 von II nach III und anschließend

etwa gleichbleibendem Verlauf steht in 322 ein steter, langsamer Anstieg von postoperativ bis zum vierten postoperativen Meßtag gegenüber.

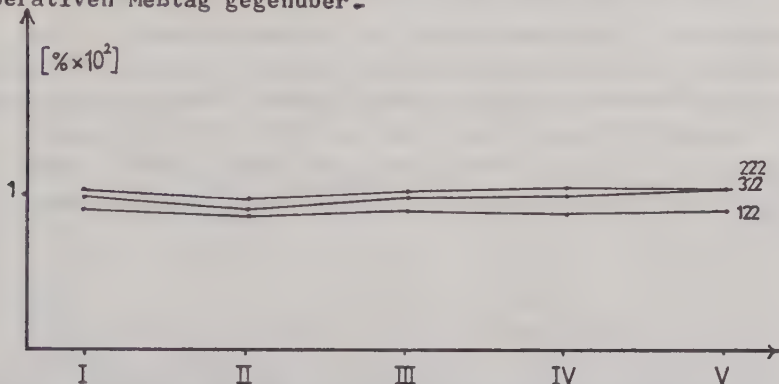


Fig.12: Zeitverlauf des Quick Wertes nach Grundkrankheit bei gleicher Narkose - und Operationstechnik
122=Adenom, 222=Blasentumor, 322=Carzinom jeweils in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

Wie bereits in A1 Fig.2 läßt der Verlauf des Quick Wertes auch hier keine verwertbar differierenden Schwankungen erkennen. Gleichbleibend liegt während aller Kontrollen die Kurve der Adenomkranken unterhalb derer, der Blasentumore und Carzinome.

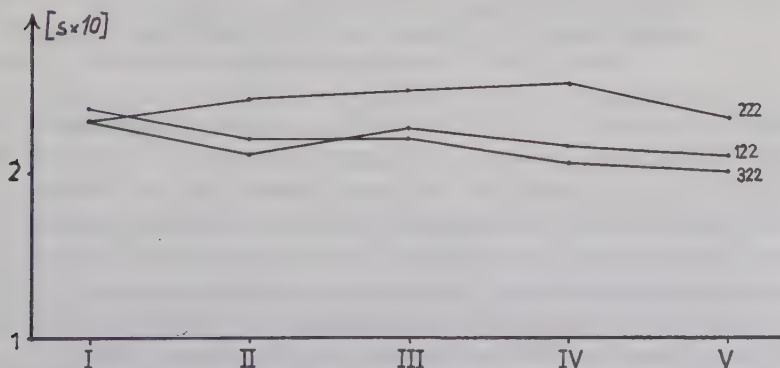


Fig.13: Zeitverlauf der PTZ nach Grundkrankheit bei gleicher Narkose - und Operationstechnik
122=Adenom, 222=Blasentumor, 322=Carzinom jeweils in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

Ohne wesentliche postoperative Beeinflussung verläuft in Fig.13 die Kurve der Blasen-tumorkranken. Sie zeigt bei leichtem, kontinuierlichem Anstieg von I bis IV einen deutlichen Abfall nach V zu. Die beiden Kurvenbilder der Adenom - und Blasen-tumorkranken zeigen in dieser Darstellung einen qualitativ und quantitativ nahezu identischen Verlauf. In beiden Fällen verkürzt sich die PTZ postoperativ um prozentual gleiche Beträge, um nach einer leichten Schwankung einen Wert unter dem am ersten Meßtag zuzustreben.

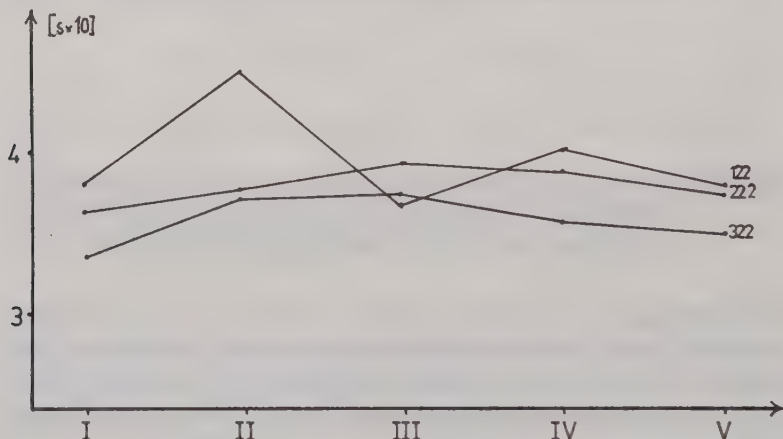


Fig.14: Zeitverlauf der PTT nach Grundkrankheit bei gleicher Narkose - und Operationstechnik 122=Adenom, 222=Blasen-tumor, 322=Carzinom jeweils in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

Wie auch schon in Fig.13 ist in Fig. 14 der Zeitverlauf der Blasen-tumorkranken am ausgeglichensten. Von I nach III steigt die PTT stetig an, um anschließend bis zum Termin V etwa wieder den Ausgangswert erreicht zu haben. Extremen Schwankungen ist in dieser Darstellung die Kurve der Adenomkranken unterworfen. Unmittelbar postoperativ steigt die PTT um annähernd 50% an, um am Termin III bereits wieder unter den Ausgangswert gefallen zu sein. In der postoperativen Späthase entsprechen die Werte dem Ausgangsniveau. Deutlich die kürzesten PTT - Zeiten weisen die Carzinomkranken auf. Auch diese Kurve weist zwischen II und III eine Verlängerung der PTT auf.

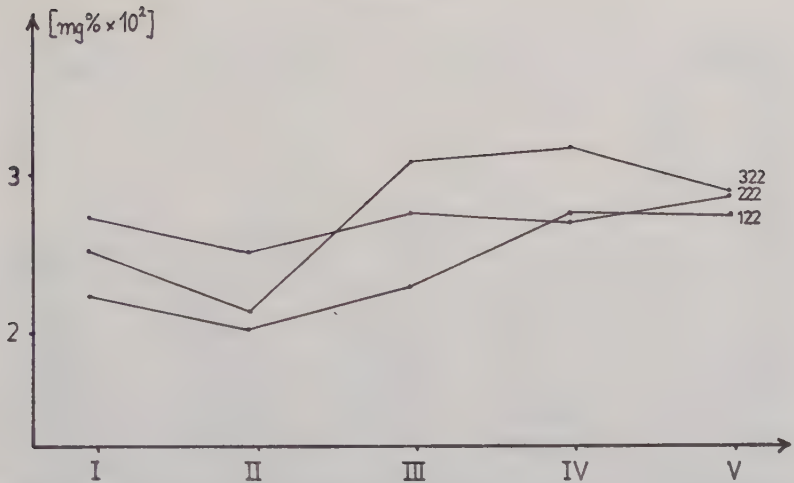


Fig.15: Zeitverlauf der Fibrinogenmenge nach Grundkrankheit bei gleicher Narkose - und Operationstechnik
122=Adenom, 222=Blasentumor, 322=Carzinom jeweils in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

Die Zeitverläufe in Fig.15 bringen Ähnliches zu Ausdruck wie bereits die weniger differenzierte Darstellung in Fig.5. Die beschriebenen Schwankungen zeichnen sich hier etwas deutlicher ab, was die in A 1 gemachten Aussagen zu bestätigen scheint.

Die Carzinomgruppe weist zwischen I, II und III große Konzentrationsdifferenzen auf, was auf einen bewegten Fibrinogenumsatz schließen lässt.

Alle drei Kurven liegen am Ende der Beobachtungsperiode in ihren Meßpunkten sehr nahe.

Die im Folgenden gezeigten Darstellungen Fgn. 16 bis 20 lassen ebenso wie die zu den graphischen Darstellungen Fgn. 1 bis 5 gehörigen Darstellungen der Standardabweichungen keine statistisch signifikante Aussage bzgl. der Figuren 11 bis 15 zu.

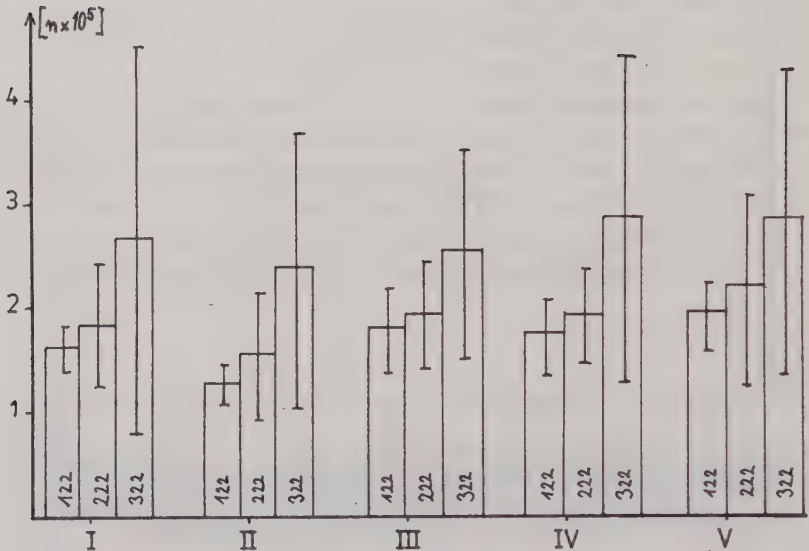


Fig.16: Zu Fig. 11 gehörende 2s - Bereiche
Thrombozyten nach Grundkrankheit bei gleicher
Narkose - und Operationstechnik.
122=Adenom, 222=Blasentumor, 322=Carzinom jeweils
in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

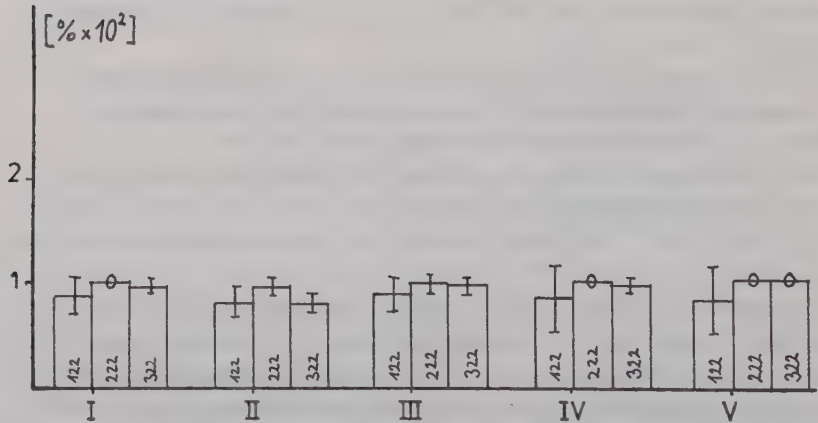


Fig.17: Zu Fig.12 gehörende 2s - Bereiche
Quick Wert nach Grundkrankheit bei gleicher
Narkose - und Operationstechnik.
122=Adenom, 222=Blasentumor, 322=Carzinom jeweils
in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

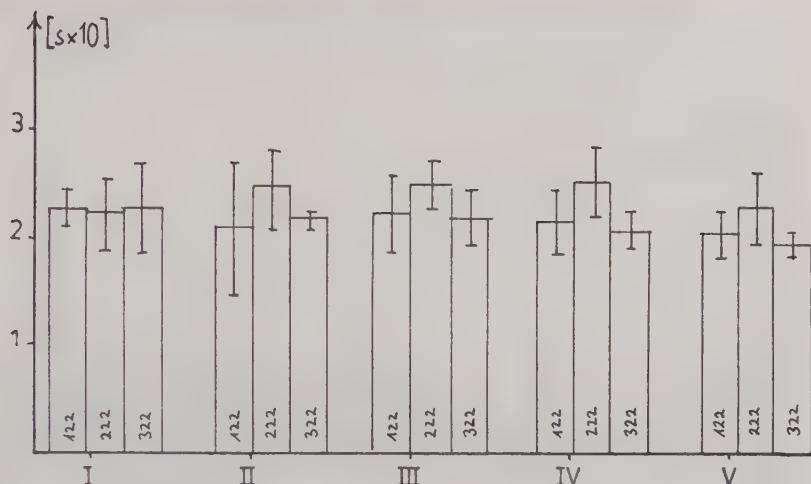


Fig.18: Zu Fig. 13 gehörende 2s - Bereiche
PTZ nach Grundkrankheit bei gleicher Narkose-
und Operationstechnik
122=Adenom, 222=Blasentumor, 322=Carzinom jeweils
in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

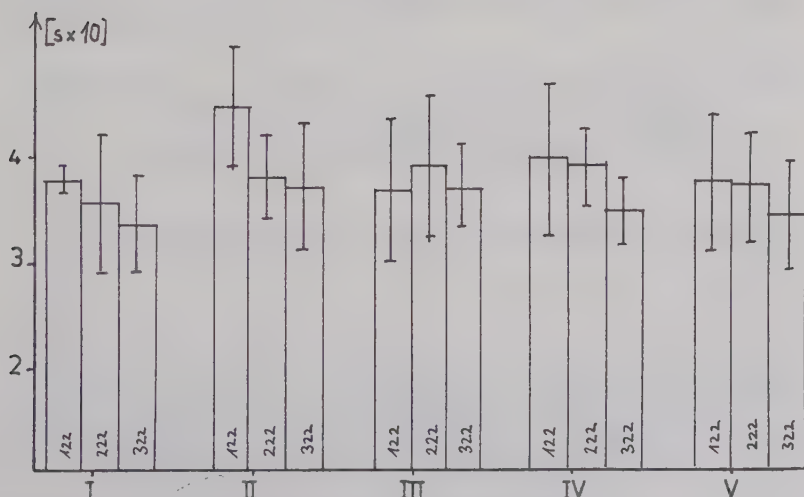


Fig.19: Zu Fig.14 gehörende 2s - Bereiche
PTT nach Grundkrankheit bei gleicher Narkose-
und Operationstechnik
122=Adenom, 222=Blasentumor, 322=Carzinom jeweils
in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

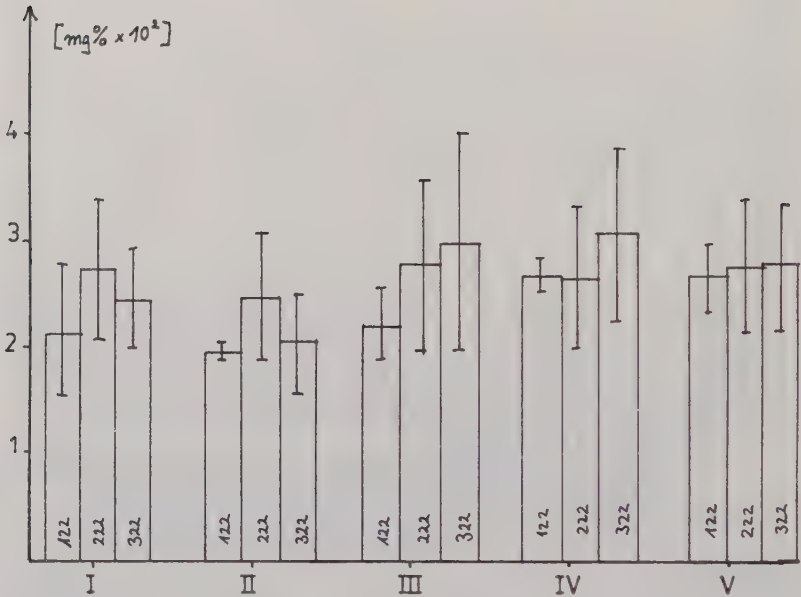


Fig.20: Zu Fig.15 gehörende 2s - Bereiche
Fibrinogen nach Grundkrankheit bei gleicher
Narkose - und Operationstechnik
122=Adenom, 222=Blasentumor, 322=Carzinom
in Allgemeinnarkose, transurethral operiert.

B 1. Graphische Darstellung nach Operationstechnik

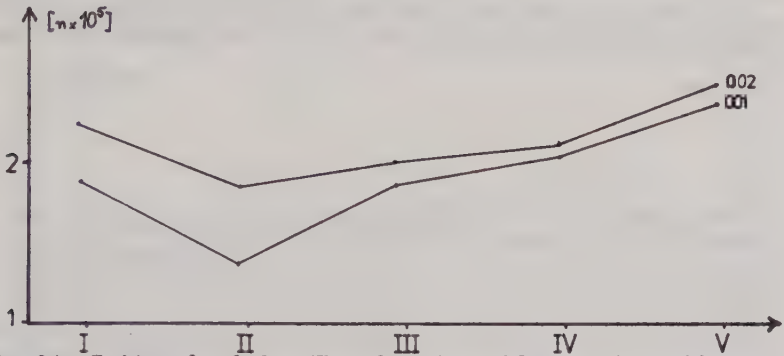


Fig.21: Zeitverlauf der Thrombozytenzahl nach Operations-
technik
001=offen chirurgisch, 002=transurethral

In beiden Gruppen zeichnet sich deutlich ein postoperativer Abfall ab, der bis zum IV. Meßpunkt kompensiert ist und bis zum Punkt V die Ausgangslage übersteigt. Unabhängig von der niedrigeren, praeoperativen Ausgangslage bei den offen chirurgisch operierten Kranken, zeigt sich in dieser Gruppe ein steilerer postoperativer Abfall, als bei den transurethral Operierten.

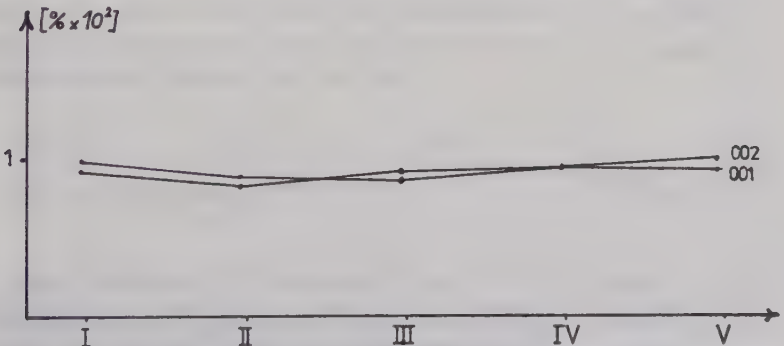


Fig.22: Zeitverlauf des Quick Wertes nach Operations-
technik
001=offen chirurgisch, 002=transurethral

Der Quick Wert wird weder im Verlauf der gesamten Beobachtungszeit, noch in deutlichem Unterschied der Gruppen zueinander faßbar beeinflußt.

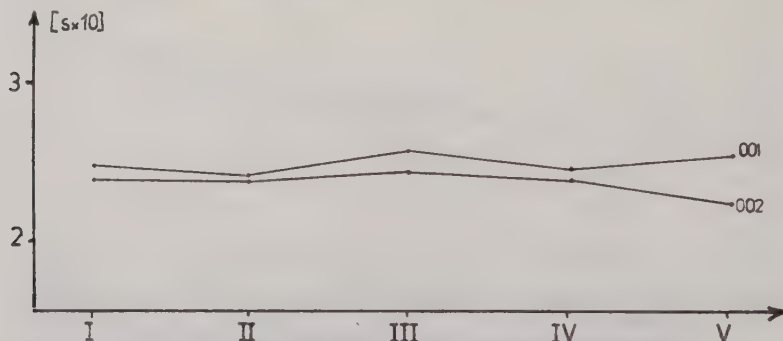


Fig. 23: Zeitverlauf der PTZ nach Operationstechnik
001=offen chirurgisch, 002=transurethral

In Fig. 23 weisen die PTZ Werte ihrer Absolutheit nach nur geringe Unterschiede auf, dennoch zeigen die offen chirurgisch behandelten Kranken nach einer geringfügigen Verkürzung postoperativ eine zunehmende Verlängerung der PTZ. Dazu im Gegensatz verkürzt sich die PTZ bei den transurethral Operierten postoperativ zunehmend.

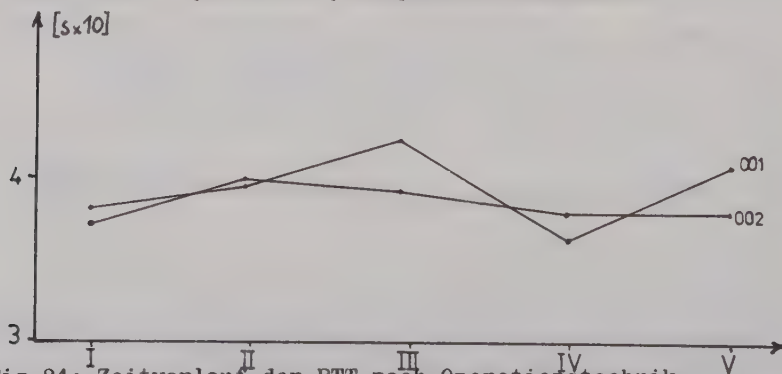


Fig. 24: Zeitverlauf der PTT nach Operationstechnik
001=offen chirurgisch, 002=transurethral

Die PTT in Fig. 24 steigt für beide Gruppen postoperativ an. Für die offen chirurgisch operierten Kranken geht dieser Anstieg bis zum Meßpunkt III.

Diese Gruppe zeigt darüberhinaus einen bewegteren Kurvenverlauf. Wiederum divergieren beide Kurvenbilder am Ende der Beobachtungsperiode, wie bereits für Fig.23 beschrieben.

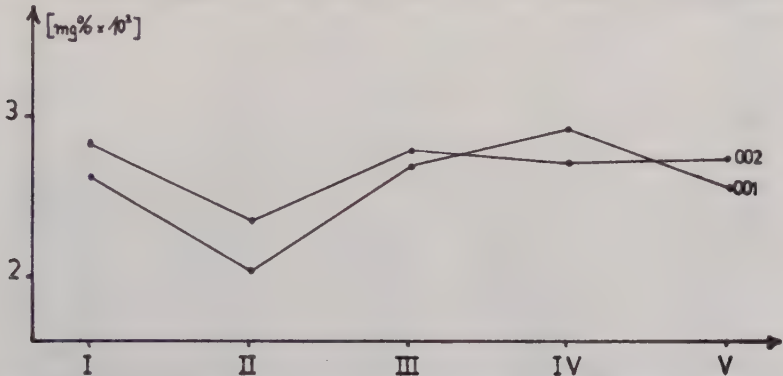


Fig.25: Zeitverlauf der Fibrinogenmenge nach Operations-
technik
001=offen chirurgisch, 002= transurethral

In ihrem Grundcharakter ähneln sich in Fig. 25 die dargestellten Kurvenbilder sehr. Beide weisen einen prozentual etwa gleichen, postoperativen Abfall auf. Für die offen chirurgisch versorgten Kranken liegt der Differenzwert $(x+1) - x$ seinem absoluten Wert nach in allen Fällen höher als für die transurethral Operierten. In der postoperativen Spätphase weist die Kurve 002 bereits einen konstanteren Verlauf auf als 001.

In den folgenden Darstellungen Fgn. 26 bis 30 sind wiederum die, den Mittelwerten der Kurven 21 bis 25 entsprechenden 2s - Bereiche dargestellt.

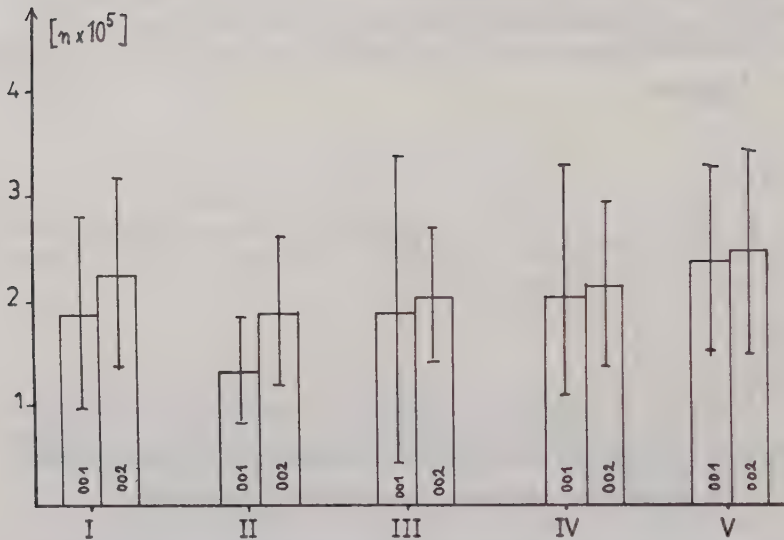


Fig.26: Zu Fig.21 gehörende 2s - Bereiche
Thrombozyten nach Operationstechnik
001=offen chirurgisch, 002=transurethral

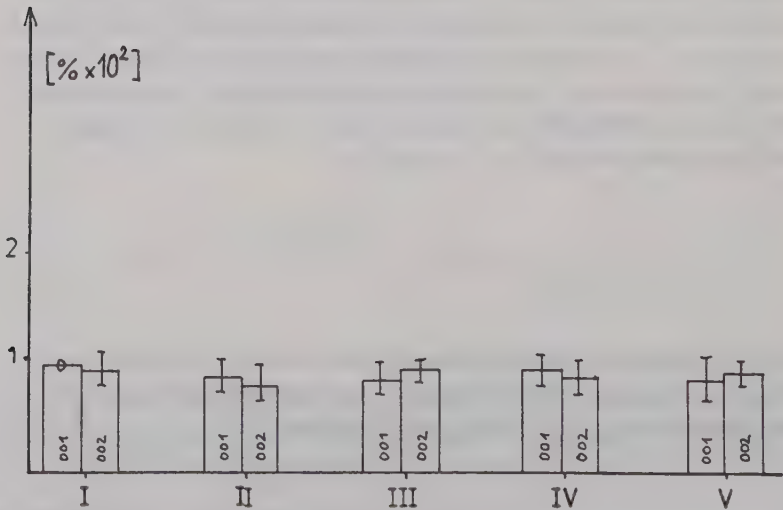


Fig.27: Zu Fig.22 gehörende 2s - Bereiche
Quick Wert nach Operationstechnik
001=offen chirurgisch, 002=transurethral

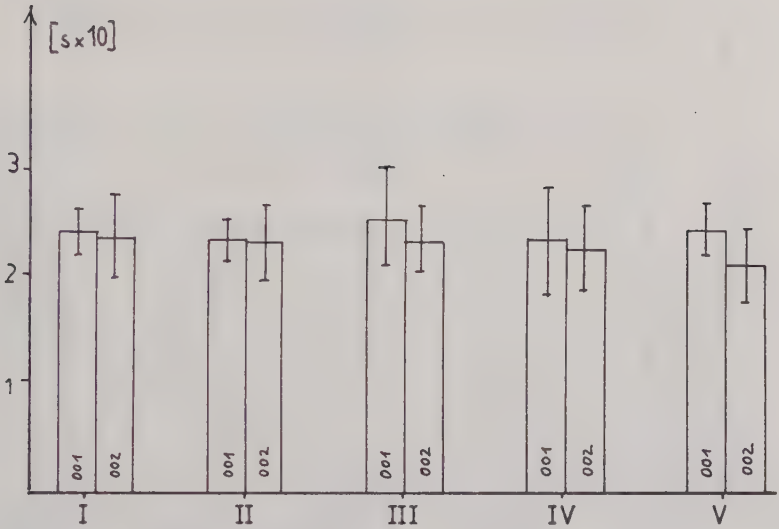


Fig.28: Zu Fig.23 gehörende 2s - Bereiche
PTZ nach Operationstechnik
001=offen chirurgisch, 002=transurethral

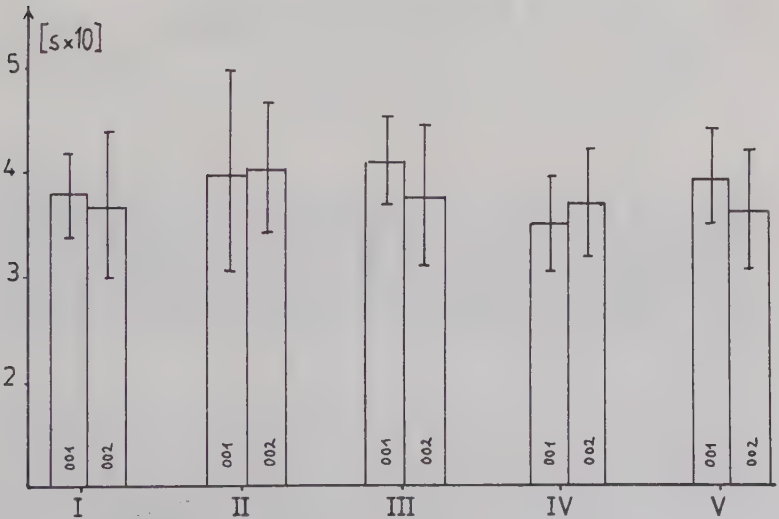


Fig.29: Zu Fig.24 gehörende 2s - Bereiche
PTF nach Operationstechnik
001=offen chirurgisch, 002=transurethral

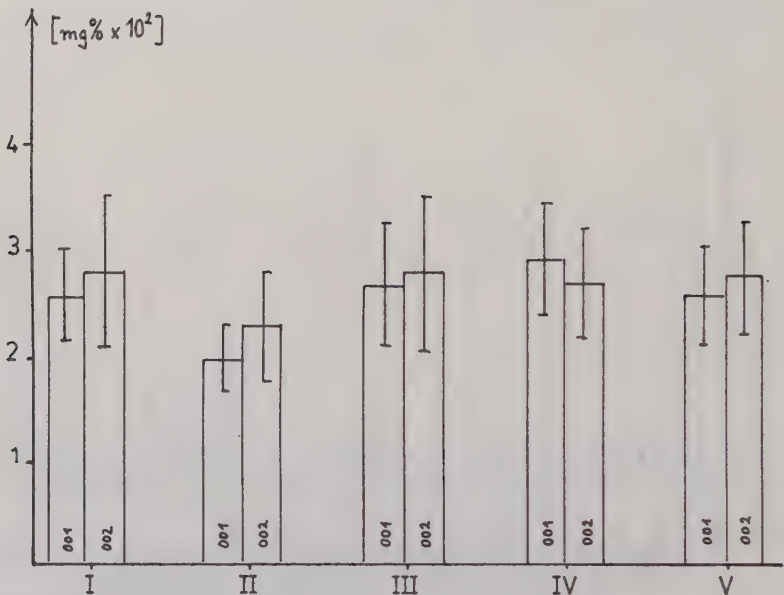


Fig.30: Zu Fig. 25 gehörende 2s - Bereiche
Fibrinogen nach Operationstechnik
001=offen chirurgisch, 002=transurethral

Die in den Fgn. 26 bis 30 dargestellten 2s - Bereiche weisen in allen Fällen eine deutliche Überlappung auf. Die bestehenden Differenzen in den Kurvenverläufen 21 bis 25 lassen sich damit nicht auf einem beweiskräftigen Niveau absichern.

B 2. Graphische Darstellung nach Operationstechnik bei
gleicher Narkose und gleicher Grundkrankheit

Dargestellt wurden entsprechend den Tabellen 3 und 7
Adenomkranke, in Allgemeinnarkose, offen chirurgisch
operiert = 121

Adenomkranke, in Allgemeinnarkose, transurethral
operiert = 122

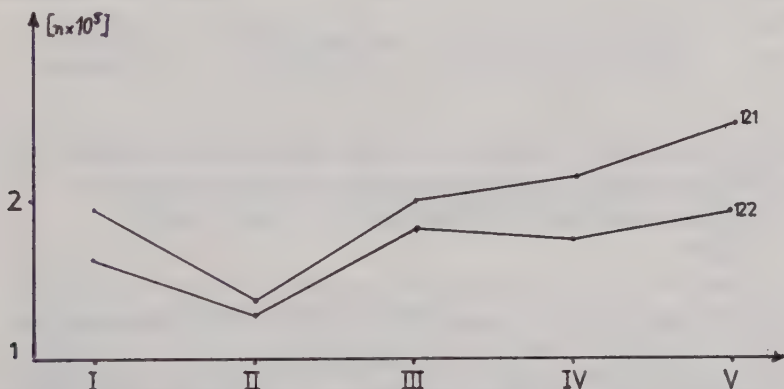


Fig.31: Zeitverlauf der Thrombozytenzahl nach Operations-
technik, bei gleicher Grundkrankheit und Narkose
121-offen chirurgisch, 122-transurethral jeweils
Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert

Beide Gruppen zeigen in Fig.31 einen deutlichen post-
operativen Abfall der Thrombozyten. Bei den offen chirurgisch
versorgten Kranken ist dieser Abfall steiler. Später post-
operativ kompensieren diese Patienten jedoch schneller und
deutlich über den praeoperativen Ausgangswert hinaus.

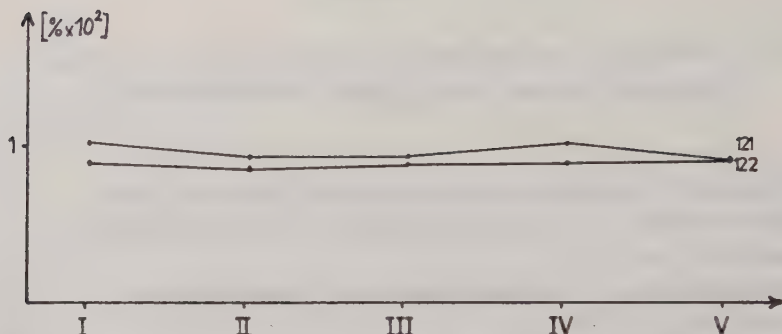


Fig.32: Zeitverlauf des Quick Wertes nach Operationstechnik bei gleicher Grundkrankheit und Narkose
121=offen chirurgisch, 122=transurethral jeweils Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert.

Der dargestellte Verlauf des Quick Wertes lässt weder im Verlauf, noch im Unterschied der Kurven zueinander verwertbare Differenzen erkennen.

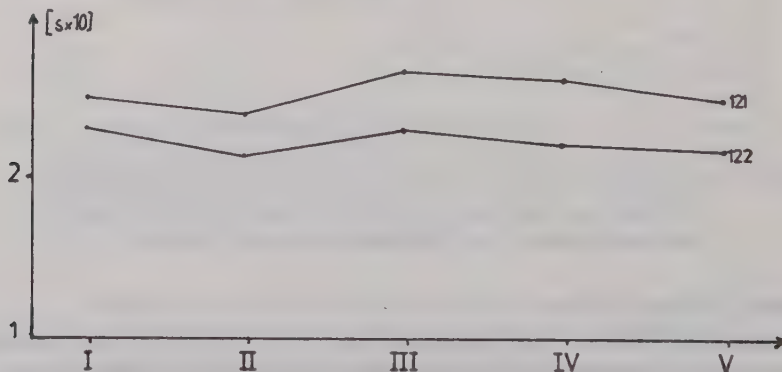


Fig.33: Zeitverlauf der PTZ nach Operationstechnik bei gleicher Grundkrankheit und Narkose
121=offen chirurgisch, 122=transurethral jeweils Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert

Bei primär höherer Ausgangslage zeigt die PTZ der offen chirurgisch operierten Kranken einen geringeren postoperativen Abfall als die der transurethral Operierten. Im weiteren postoperativen Verlauf liegen die Werte für offen chirurgisch Operierte immer höher als die der transurethral Operierten.

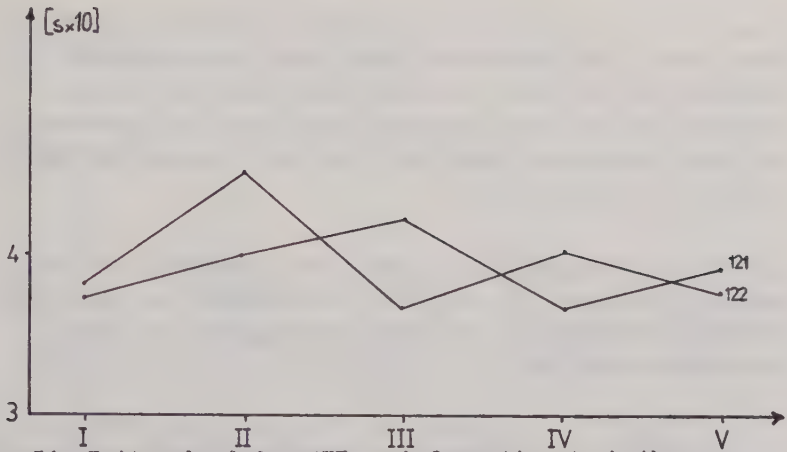


Fig.34: Zeitverlauf der PTT nach Operationstechnik bei gleicher Grundkrankheit und Narkose
121=open chirurgisch, 122=transurethral jeweils Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert.

Die Fig. 34 zeigt ein sehr bewegtes Bild. Die PTT der transurethral Operierten steigt postoperativ sehr viel steiler an, als die der offen chirurgisch versorgten Patienten. Am Meßpunkt III ist sie wieder unter den Ausgangswert abgefallen. Dieser Abfall erfolgt in der Gruppe "offen chirurgisch" erst von III nach IV. Beide Kurvenbilder haben sich bei V wieder am Ausgangswert eingependelt.

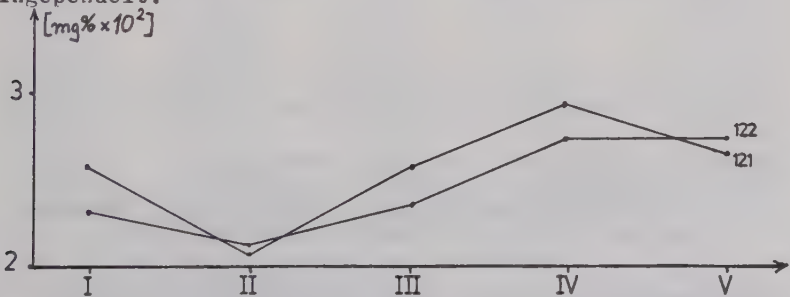


Fig.35: Zeitverlauf des Fibrinogen nach Operationstechnik bei gleicher Grundkrankheit und Narkose
121=open chirurgisch, 122=transurethral jeweils Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert

Beide Kurven in Fig. 35 weisen einen deutlichen postoperativen Abfall auf, beidemal folgt eine überschießende Kompensation. Am Punkt V liegen beide Gruppen etwa am Ausgangswert. Der postoperative Abfall und die postoperativ späte Schwankung sind bei offen chirurgisch Operierten deutlicher zu erkennen.

In den folgenden Fgn. 36 bis 40 sind wiederum die zu den eben beschriebenen Fgn. 31 bis 35 gehörigen 2s - Bereiche in Säulendiagrammen dargestellt. Es ergeben sich hier keine Signifikanzen.

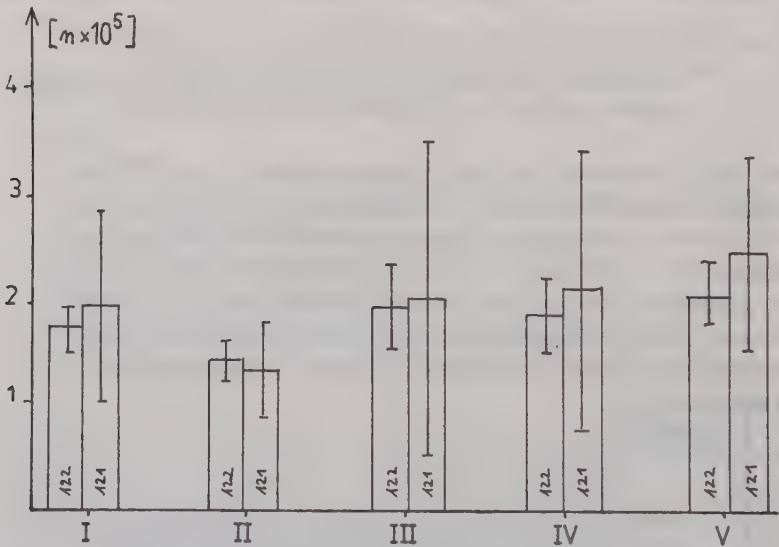


Fig.36: Zu Fig.31 gehörende 2s - Bereiche
Thrombozyten nach Operationstechnik
121=offen chirurgisch, 122=transurethral jeweils
Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert.

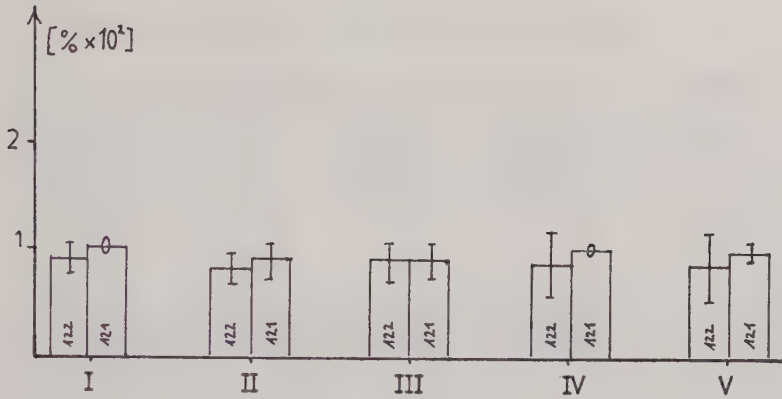


Fig.37: Zu Fig.32 gehörende 2s - Bereiche
Quick Wert nach Operationstechnik
121=offen chirurgisch, 122=transurethral jeweils
Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert

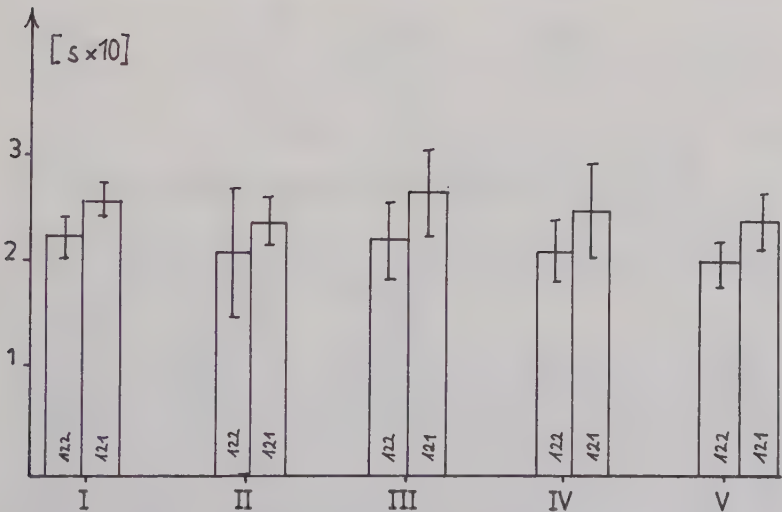


Fig.38: Zu Fig. 33 gehörende 2s - Bereiche
PTZ nach Operationstechnik
121=offen chirurgisch, 122=transurethral jeweils
Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert

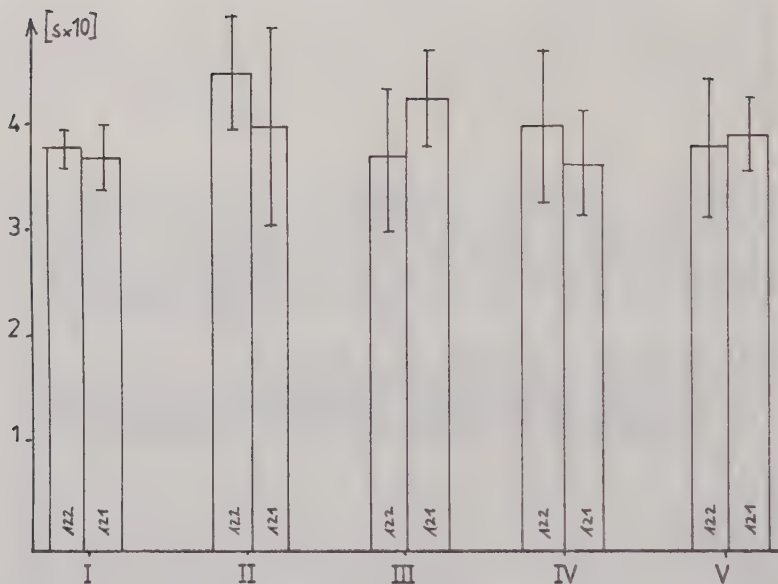


Fig.39: Zu Fig. 34 gehörige 2s - Bereiche
PTT nach Operationstechnik
121=offen chirurgisch, 122=transurethral jeweils
Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert

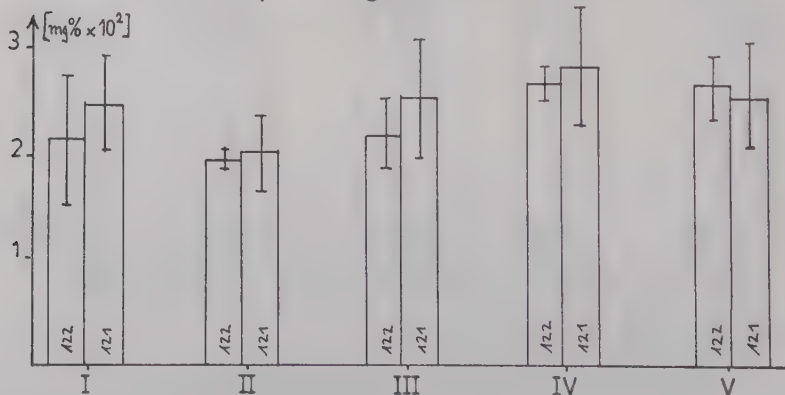


Fig.40: Zu Fig.35 gehörige 2s - Bereiche
Fibrinogen nach Operationstechnik
121=offen chirurgisch, 122=transurethral jeweils
Adenomkranke, in Allgemeinnarkose operiert

C Graphische Darstellung nach Narkosetechnik

Aufgrund des untersuchten Krankengutes war es auch bei dieser dritten Art der Differenzierung möglich, zwei Gruppen zu bilden. In C1 handelt es sich um Kranke mit einem Prostataadenom, in C2 um solche mit einem Prostatacarzinom.

C 1. Graphische Darstellung nach Narkosetechnik bei Adenomträgern, transurethral operiert.

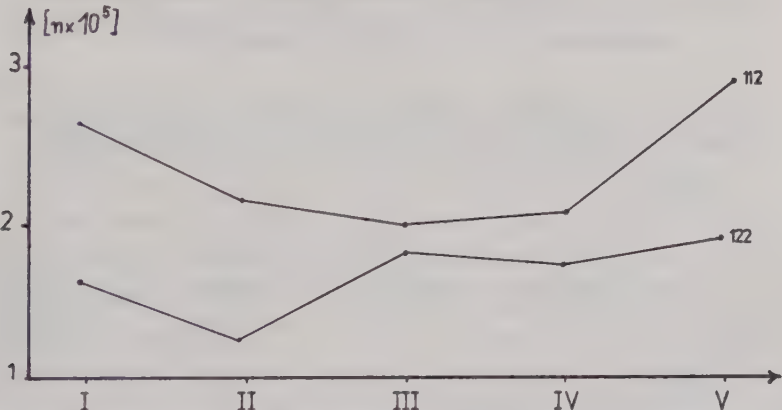


Fig.41: Zeitverlauf der Thrombozytenzahl nach Narkose
112=spinal anaesthetisierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert

In Fig.41 zeigen beide Gruppen einen ausgeprägten post-operativen Abfall der Thrombozytenzahl. Bei den Spinalanaesthetisierten handelt es sich um einen kontinuierlichen Abfall über 4 Tage, der danach eine überschießende Kompensation erfährt. Bei den Kranken, die in Allgemeinnarkose operiert wurden, erfolgt die Kompensation bereits bis zum zweiten Tag nach der Operation, um anschließend kaum weitere Schwankungen zu erfahren.

Die relativ höher gelegene Thrombozytenzahl bei der Gruppe in Spinalanaesthesie bleibt während des gesamten Zeitraumes erhalten und ist somit ohne Aussagekraft.

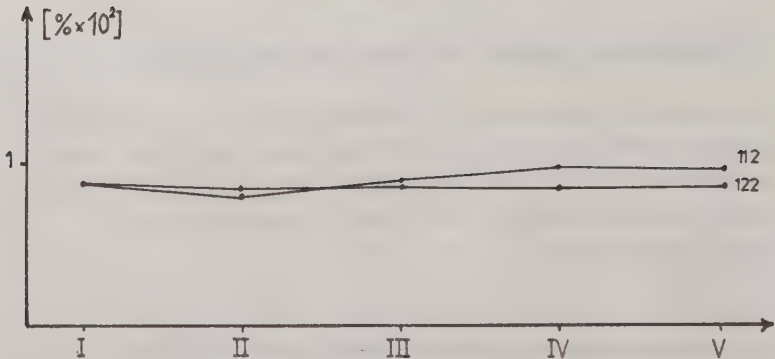


Fig.42: Zeitverlauf des Quick Wertes nach Narkosetechnik
112=spinal anaesthetisierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert

Wie bei allen bisher untersuchten Fällen, zeigt der Quick Wert auch hier keine verwertbaren Schwankungen.

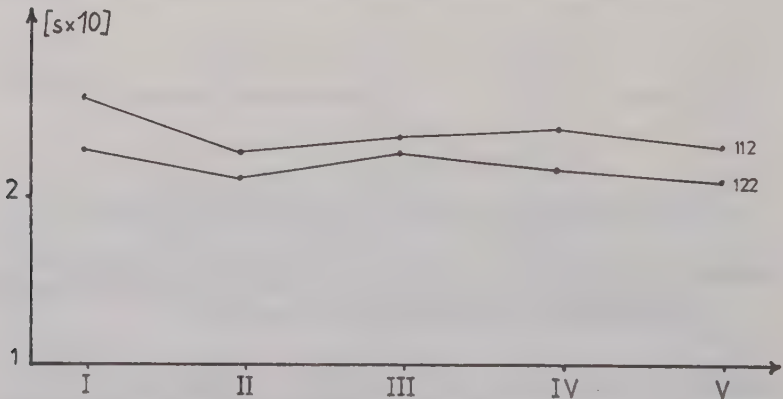


Fig.43: Zeitverlauf der PTZ nach Narkosetechnik
112=spinal anaesthetisierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert.

In den in Fig. 43 gezeigten Kurvenverläufen wird die PTZ offenbar für beide Fälle etwas beschleunigt. Die Verläufe sind sich sehr ähnlich und weisen nur relativ geringe Schwankungen auf.

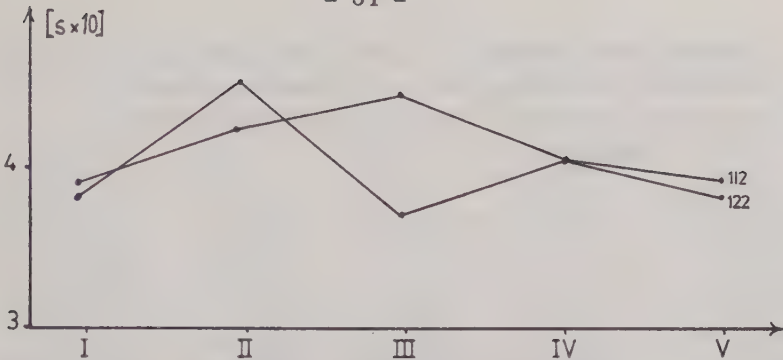


Fig. 44: Zeitverlauf der PTT nach Narkosetechnik
112=spinal anaesthetisierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert.

Die in Fig. 44 dargestellten PTT - Kurven erfahren beide eine postoperative Verlängerung der PTT. Bei den Spinalanaesthetisierten in größerem Ausmaß, um am Meßpunkt III etwas unter den praeoperativen Wert gesunken zu sein und sich im Weiteren auf diesen einzupendeln. Für die in Allgemeinnarkose Operierten nimmt sie bis zum Punkt III zu, um dann auch wieder zum Ausgangswert zurück zu finden.

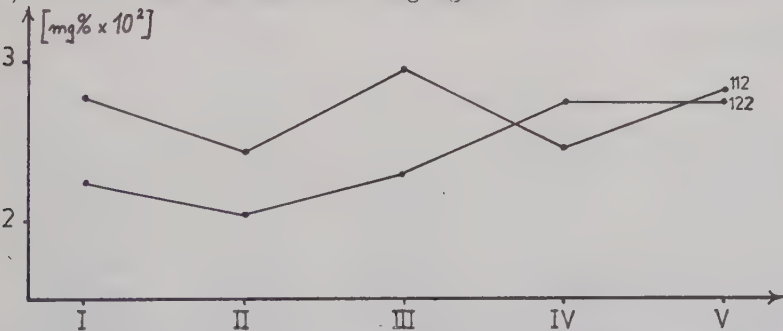


Fig. 45: Zeitverlauf des Fibrinogen nach Narkose
112=spinal anaesthetisierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert.

Hier zeichnet sich der, bereits mehrfach beschriebene postoperative Abfall der Fibrinogenmenge ab.

Die Gruppe der allgemeinnarkotisierten Kranken zeigt während der Kompensationsphase einen kontinuierlichen Anstieg, die Spinalanaesthetisierten weisen einen unruhigeren Verlauf auf.

Die folgenden Darstellungen der 2s - Bereiche in den Fgn. 46 bis 50 entsprechen den soeben beschriebenen Kurvenverläufen der Fgn. 41 bis 45. Signifikanzen waren hier nicht herauslesbar.

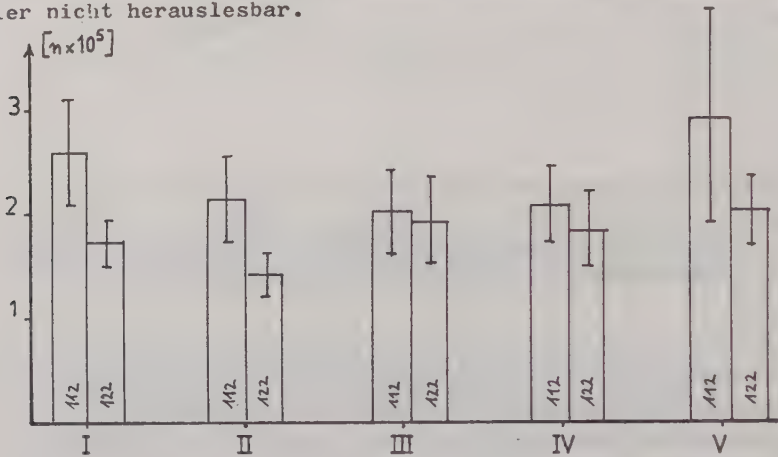


Fig. 46: Zu Fig.41 gehörende 2s - Bereiche
Thrombozyten nach Narkosetechnik
112=spinal anaesthesierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert

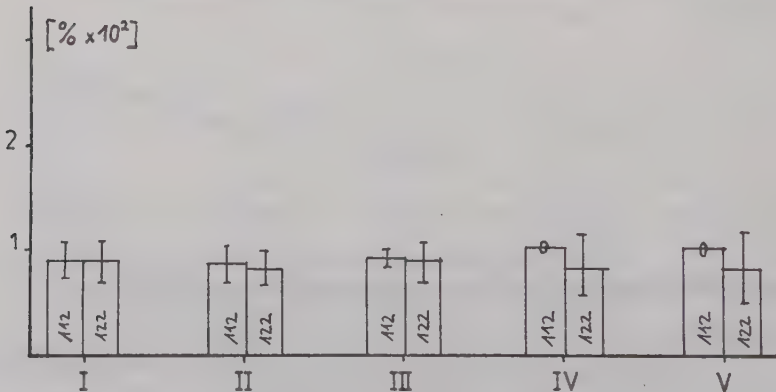


Fig.47: Zu Fig.42 gehörende 2s - Bereiche
Quick Wert nach Narkosetechnik
112=spinal anaesthesierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert

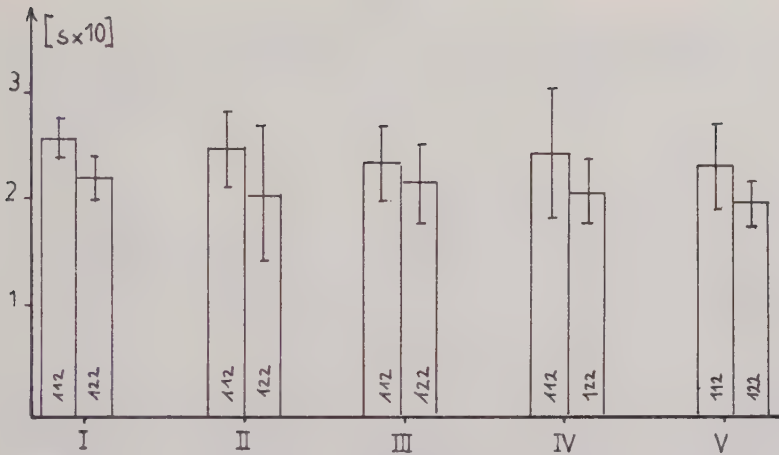


Fig.48: Zu Fig.43 gehörende 2s - Bereiche
PTZ nach Narkosetechnik
112=spinal anaesthesierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert

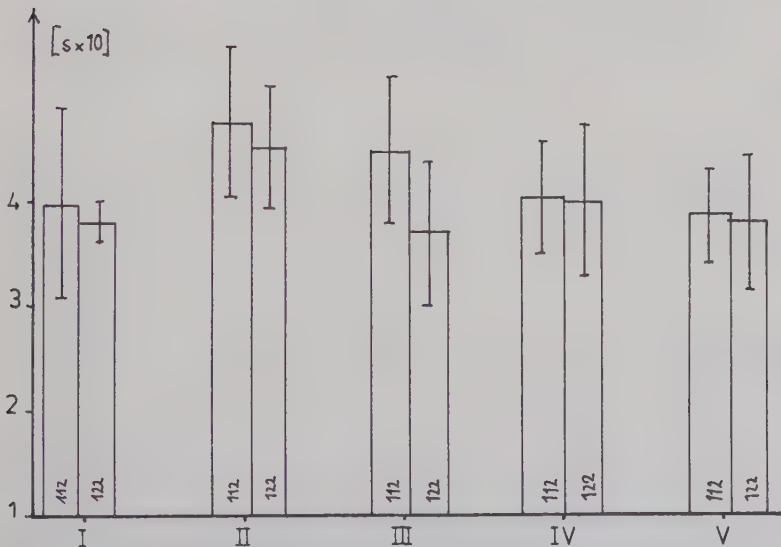


Fig.49: Zu Fig.44 gehörende 2s - Bereiche
PTT nach Narkosetechnik
112=spinal anaesthesierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert

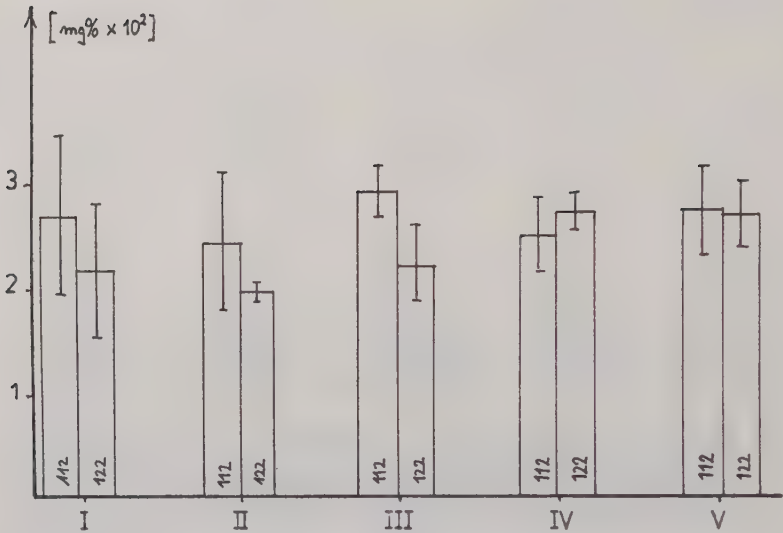


Fig. 50: Zu Fig.45 gehörende 2s - Bereiche
Fibrinogen nach Narkosetechnik
112=spinal anaesthetisierte, 122=allgemeinnarkotisierte
Adenomträger, transurethral operiert

C 2. Graphische Darstellung nach Narkosetechnik bei Carzinomträgern, transurethral operiert.

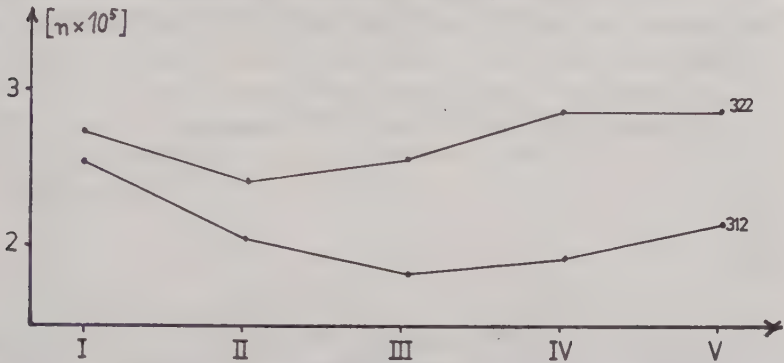


Fig.51: Zeitverlauf der Thrombozytenzahl nach Narkose
312=spinal anaesthesierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinomträger, transurethral operiert

Beide Gruppen weisen in Fig 51 einen kontinuierlichen, postoperativ zunächst abfallenden, dann wieder ansteigenden Kurvenverlauf auf. Bei sehr nahe gelegenen Ausgangswerten divergieren die Kurven postoperativ. Die der Allgemein-narkotisierten steigt und bleibt auf einem deutlich höheren Niveau als die der Spinalanaesthesierten. Diese gewinnt erst nach dem Meßpunkt III wieder ansteigende Tendenz, bleibt jedoch auch in der postoperativen Spätphase weit hinter den Werten der Allgemeinanaesthesierten.

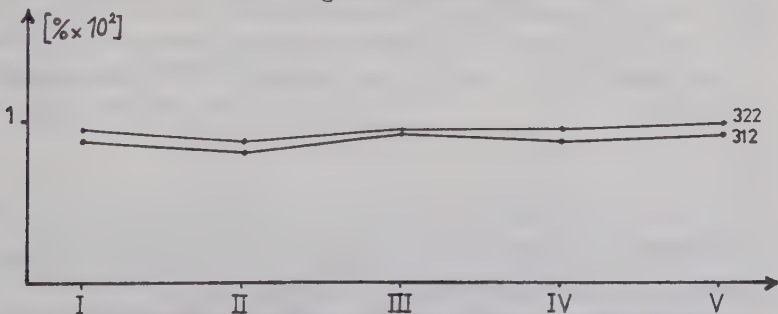


Fig.52: Zeitverlauf des Quick Wertes nach Narkosetechnik
312=spinal anaesthesierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinomträger, transurethral operiert

Der in Fig. 52 dargestellte Quick Wert Verlauf lässt weder in seinen Schwankungen, noch in den Unterschieden der Gruppen zueinander, faßbare Unterschiede erkennen.

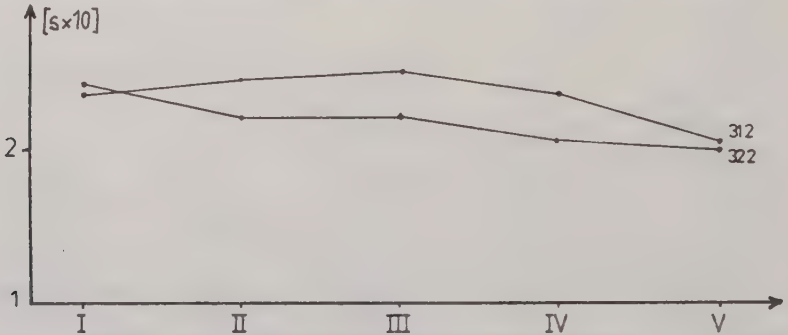


Fig.53: Zeitverlauf der PTZ nach Narkosetechnik
312=spinal anaesthetisierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinomträger, transurethral operiert

An der graphischen Darstellung fällt bei gleichsam identischen Ausgangs und Endpunkten, ein zwischenzeitlich divergierendes Verhalten auf. Für die Gruppe der Spinal-anaesthetisierten ist PTZ von II bis IV verlängert, für die der Allgemeinnarkotisierten ist sie verkürzt.

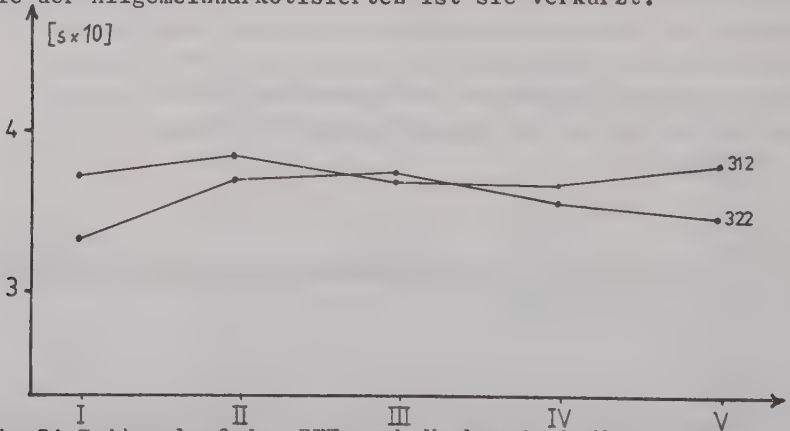


Fig.54: Zeitverlauf der PTT nach Narkosetechnik
312=spinal anaesthetisierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinomträger, transurethral operiert

Die in Fig. 54 dargestellten Verläufe der PTT zeigen unterschiedliche Tendenzen auf. Während 312 nach einem geringen Anstieg einen deutlich nach "unten" geschwungenen Verlauf vollführt, weist 322 eine ähnliche Biegung nach "oben" auf. Nach diesen unterschiedlichen Verläufen liegen beide Gruppen am Meßpunkt V sehr ähnlich ihren jeweiligen Ausgangspunkten.

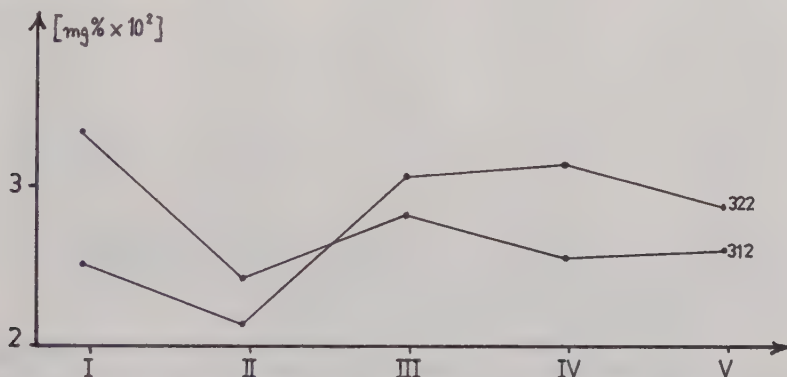


Fig.55: Zeitverlauf des Fibrinogen nach Narkosetechnik
312=spinal anaesthetisierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinomträger, transurethral operiert

Beide Kurvenzüge zeigen einen sehr bewegten Verlauf. Bei der Spinal - Gruppe tritt ein stärkerer postoperativer Abfall und ein folgender relativ ruhiger Verlauf hervor. Die Gruppe der in Allgemeinnarkose operierten Kranken weist postoperativ einen geringeren Abfall auf, kompensiert diesen jedoch überschießend von II nach III, um danach wiederum langsam abzufallen.

Die Fgn. 56 bis 60 zeigen in Säulendiagrammen die , zu den Darstellungen Fgn. 51 bis 55 gehörigen 2s - Bereiche. Es lassen sich keine Signifikanzen erstellen.

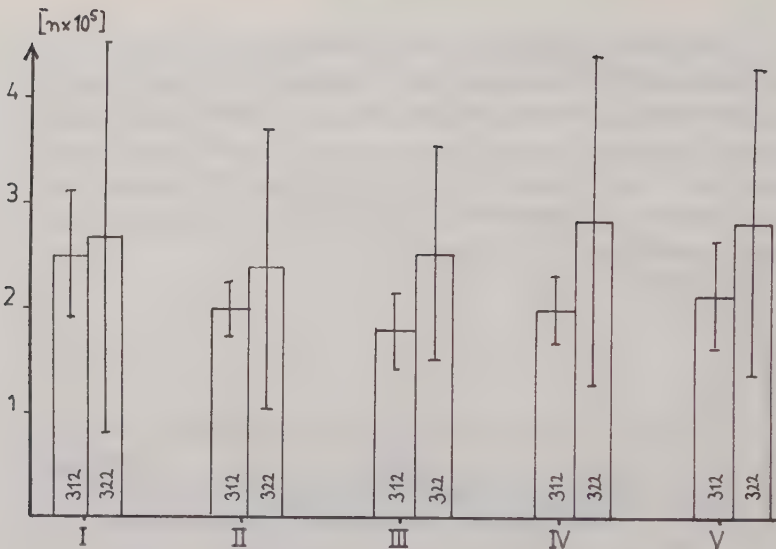


Fig.56: Zu Fig.51 gehörende 2s - Bereiche
Thrombozyten nach Narkosetechnik
312=spinal anaesthetisierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinomträger, transurethral operiert

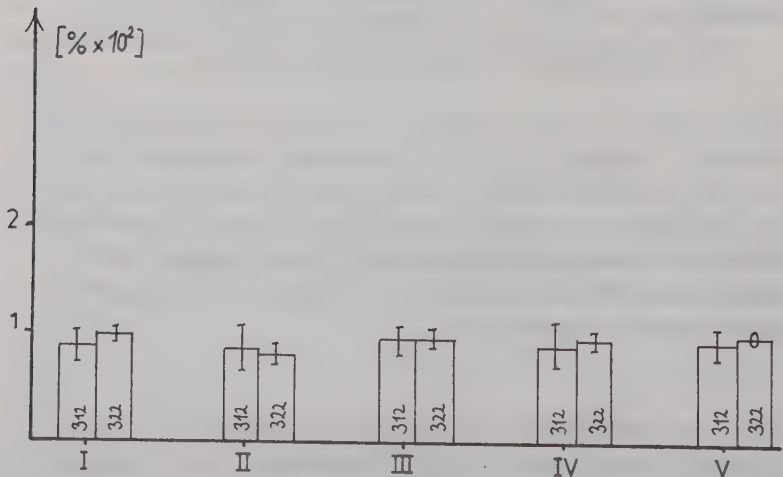


Fig.57: Zu Fig.52 gehörende 2s - Bereiche
Quick Wert nach Narkosetechnik
312=spinal anaesthetisierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinomträger, transurethral operiert

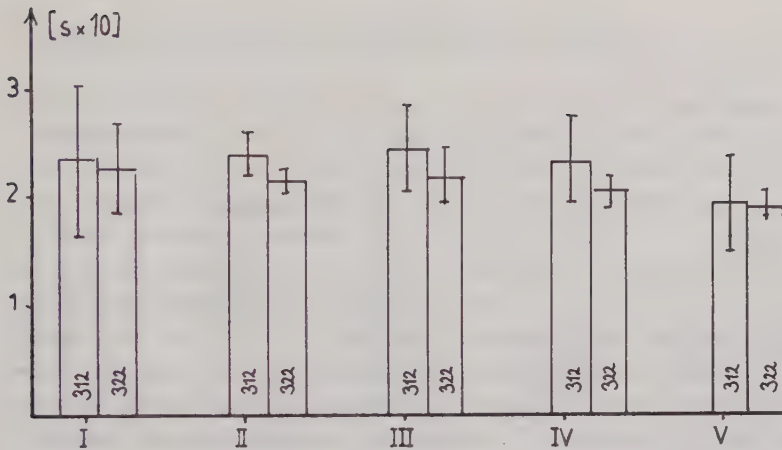


Fig.58: Zu Fig. 53 gehörende 2s - Bereiche
PTZ nach Narkosetechnik
312=spinal anaesthesierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinompatienten, transurethral operiert

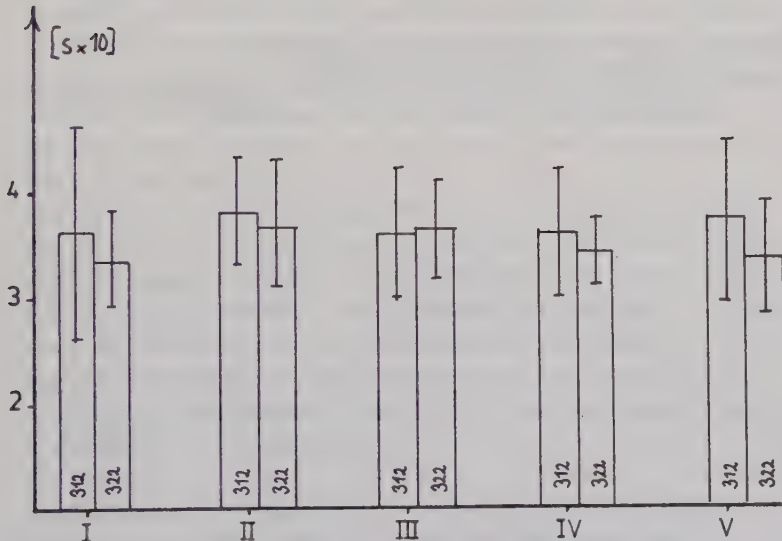


Fig.59: Zu Fig.54 gehörende 2s - Bereiche
PTT nach Narkosetechnik
312=spinal anaesthesierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinomträger, transurethral operiert

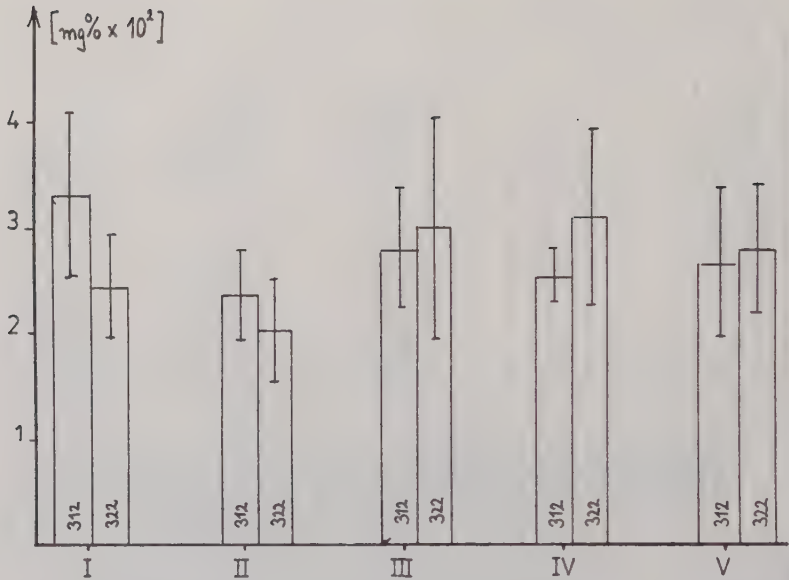


Fig.60: Zu Fig. 55 gehörende 2s - Bereiche
Fibrinogen nach Narkosetechnik
312=spinal anaesthetisierte, 322=allgemeinnarkotisierte
Carzinomträger, transurethral operiert

D Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse

Betrachtet man das Krankengut nach der jeweils bestehenden Grundkrankheit, so weisen die Carzinom - Kranken bei allen fünf Werten Kurvenverläufe auf, die für eine erhöhte Gerinnbarkeit gegenüber den Adenom - und Blasentumor - Kranken sprechen würden.

Die zu ersehenden Unterschiede bestehen in gleicher Weise prae- als auch postoperativ.

Sehr deutlich ist bei Carzinom - Kranken die Thrombozytenzahl erhöht, PTZ und PTT weisen weniger klare, jedoch erkennbar kürzere Zeiten auf, als bei Adenomen und Blasentumoren gefunden wurden. Postoperativ entwickelt sich bei Carzinomen schneller eine Erhöhung der Fibrinogenmenge.

In Abhängigkeit von der angewandten Operationstechnik lassen sich keine deutlichen Unterschiede im Verlauf der Einzelwerte finden. Das Operationsereignis beeinflusst, abgesehen vom Quick-Wert, alle bestimmten Werte beider Gruppen im Sinne einer Gerinnungsaktivierung bzw. eines Faktorenverbrauches.

Am deutlichsten kommt dies im Abfall der Thrombozytenzahlen zum Ausdruck.

Die Fig. 23 und 24 lassen evtl. auf eine ausgiebigere Beeinflussung des Gerinnungsgeschehens bei offen - chirurgisch Operierten schließen. Fig. 24: Die PTT ist bis zum 2. postoperativen Tag zunehmend verlängert, um dann erst abzufallen und den Ausgangswert zu finden.

Fig. 25: Fibrinogen fällt von I nach II für die offen - chirurgisch Operierten steiler ab, was auf einen höheren Verbrauch schließen läßt.

Bezüglich der Narkosetechnik ergaben sich für Adenom - und Carzinom - Kranke jeweils ähnliche Kurvenverläufe.

Die Thrombozytenzahl ist bei Spinalanaesthesierten über längere Zeit (jedoch im Sinne einer abfallenden und zunehmenden Kontinuität) alteriert, wie bei den Allgemein-narkotisierten; hier erreicht sie sowohl bei Carzinom - als auch bei Adenom - Kranken schneller den Ausgangswert.

Für die PTT zeigt sich bei den spinal anaesthesierten Adenom-Kranken eine Verlängerung bis zum 4. postoperativen Tag.

Die PTZ ist bei gleicher Ausgangslage nur im Falle der spinal anaesthesierten Carzinom-Kranken über 4 Tage hinweg erhöht, gegenüber allgemeinnarkotisierten Kranken. Die Alteration des Fibrinogenwertes ist für Adenom - und Carzinom - Kranken jeweils unter Allgemeinnarkose stärker (siehe Fig. 45 und 55).

IV.4. Darstellung nach der (non linear mapping) NLM - Methode

Da sich die Darstellung der einzelnen Gerinnungswerte in der herkömmlichen Weise als ergebnislos im Sinne einer Signifikanz herausstellte, fanden wir eine Methode nach BLOMER (2) für einen weiteren Versuch geeignet. Diese Methode machte es uns möglich, jedem untersuchten Kranken an jedem Tag auf Grund der 5 bestimmten Gerinnungswerte einen definierten Punkt in einem 2-dimensionalen Koordinatensystem zuzuordnen. Damit wurde zweierlei erreicht: 1. ist die Zusammenschau der einzelnen Laborwerte möglich, was der Betrachtung der Gerinnungssituation im Ganzen zuträglich ist. 2. wird dadurch die Ähnlichkeit von Patientengruppen, soweit sie besteht deutlicher faßbar.

Um rein anschaulich dieser Methode näher zu kommen, stelle man sich die 2-dimensionale, perspektivische Zeichnung eines räumlichen Körpers vor. So wie hier versucht wird, die Relationen der Abstände und das Erscheinungsbild möglichst getreu wiederzugeben, so findet bei der oben erwähnten Methode eine mathematische Umformung statt. Zunächst wird in einem 5-dimensionalen mathematischen Raum, gemäß den 5 Meßwerten ein entsprechender Punkt definiert. Ist dies an jeweils einem Tag für alle Kranken geschehen, erfolgt die Umformung und Darstellung in zwei Dimensionen. Die dabei auftretenden Verschiebungen der Punktabstände werden durch Fehlerrechnung so klein wie möglich gehalten. Man erhält eine optische Darstellung, die mehrdimensionale Daten qualitativ klassifizierbar macht.

Bezüglich der mathematischen Grundlagen dieser Methode erlauben wir uns auf die Arbeit hinzuweisen, die BLOMER (2) unter dem Titel "A locally sensitive mapping of multivariate data onto a two-dimensional plane" in Medical Data Processing bei Taylor & Francis LTD London veröffentlicht hat.

Charakterisierend für ihre Methode können die Autoren der Arbeit nach mehreren, sowohl experimentellen, als auch

dem klinischen Alltag entstammenden Ergebnissen, zusammenfassend festhalten:

"Die sichtbare Darstellung der Beziehungen zwischen mehrdimensionalen Daten bewährte sich als gute, nicht nur qualitative Klassifizierung, sondern ermöglicht auch die benachbarte oder entfernte Lage schwer einzuordnender Gebiete quantitativ abzuschätzen. - Schaut der Arzt auf so eine Darstellung, kann er bereits die Zugehörigkeit zu einer Gruppe erkennen, im Gegensatz zu Wahrscheinlichkeiten, die er abwägt, solange er einzelne Laborwerte betrachtet".

Da wir unsere Untersuchungen im Hinblick auf ein bestimmtes Verhalten einzelner Gruppen vornahmen, bot sich diese Art der Darstellung an, um nach so einem vermuteten Gruppenverhalten zu suchen.

Das in dieser Methode gelöste Problem ist, eine "Struktur" zu entdecken, die in einer Reihe von n , jeweils 1-dimensionalen Vektoren verborgen sein könnte (47). Sie baut auf, auf den von SHEPARD und KRUSKAL gefundenen Algorithmus (24, 25, 52). Im Gegensatz zu diesem zeigt sie jedoch wesentliche Vorteile.

1. Müssen die Abhängigkeiten der Werte von Bezugswerten nicht von vornherein bekannt sein.
2. Sie ist gut geeignet, höherdimensionale und komplexe Datenstrukturen zu erkennen.
3. Ist die Eliminierung von, aus der Norm fallenden Werten nicht nötig, da es sich nicht um eine globale Auswertung handelt.

Die Autoren von (2) beschreiben zum Beispiel die ihnen gelungene gruppenmäßige Differenzierung von Patienten mit Pankreas-Carzinom, chronischer Pankreatitis und calzifizierender Pankreatitis gegen Leberzirrhose- und Fettleberkranke, anhand von 13 Laborwerten.

Im Folgenden ist gezeigt, wie im Idealfall die Trennung von Gruppen, mit Hilfe dieser Methode möglich ist. Bild A zeigt die zweidimensionale Projektion von 10-dimensionalen Meßwerten.

Eine deutliche Gruppenzusammengehörigkeit ist erst ablesbar, nachdem durch 30 Fehlerrechnungen die relativen Abstände so ideal wie möglich den Entfernungen im ursprünglichen, 10-dimensionalen Raum angeglichen wurden, in Bild B.

*					1			*				
*		3			5	2	1	3	*			
*							* 4	2	*			
*					4	2	452325	552*	*			
*			3		5		52**5*	15	33	*		
*				3			**1*4	2*1	3	2	*	
*					3*4	2	44425	45*434		3	*	
*	3					2	4	113	* 41	3	*	
*			3			241	5		15	3	5	*
*					1	4						*
*							5					*
*												*
*				3								*

Bild A

*				4			*					
*				4		2	*					
*							*					
*				44		33	*					
*				44		33	*					
*				4		33	2	*				
*	55	5' 5		444		3	3	2	1	*		
*	555			4			3	221	*			
*	55			4			333	2	21	*		
*5	555			44			3	3	22	1	*	
*5	5	5		4				3	2	11	*	
*		55						33	2211	*		
*	5			4				3	2	11	*	
*	5									21111	*	
*										2	1	*
*												*
*											1	*

Bild B

Entsprechend den eben beschriebenen Grundlagen der NLM - Methode waren unsere Daten geeignet, sie dieser Analyse zu unterziehen.

Es ergaben sich die folgenden 2 - dimensionalen Projektionen (Fgn.61 bis 65).

1 = Adenomkranker

2 = Blasentumorkranker

3 = Carzinomkranker

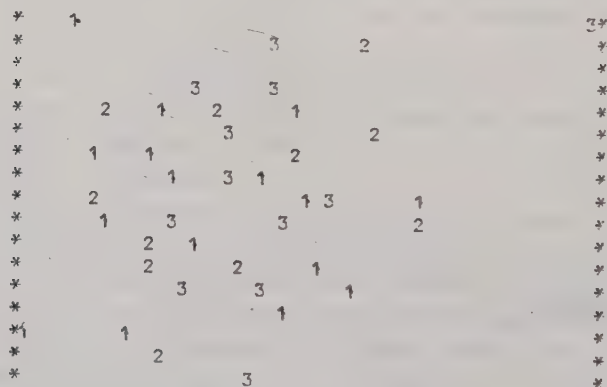


Fig.61: Darstellung praeoperativ

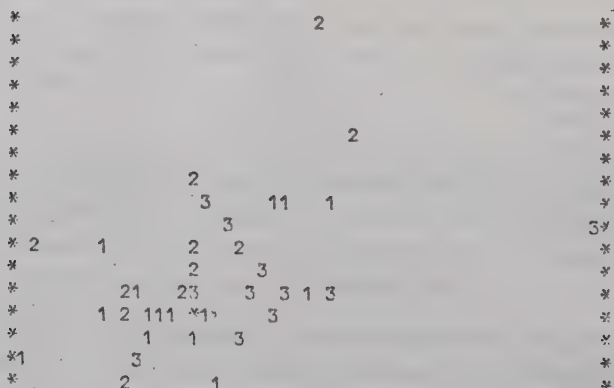


Fig.62: Darstellung postoperativ

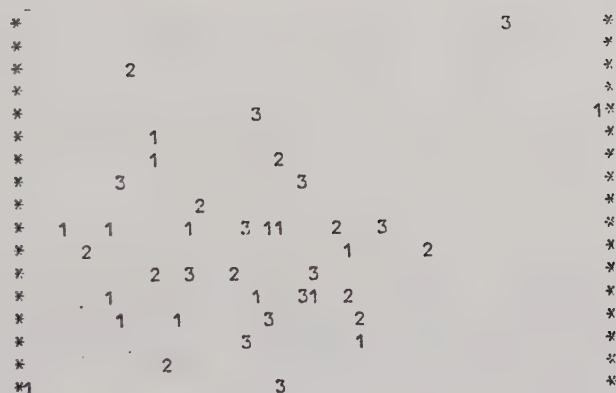


Fig.63: Darstellung 2Tage post Operationem

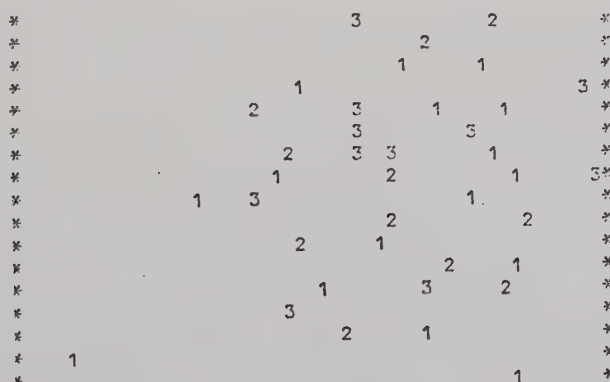


Fig.64: Darstellung 4Tage post Operationem

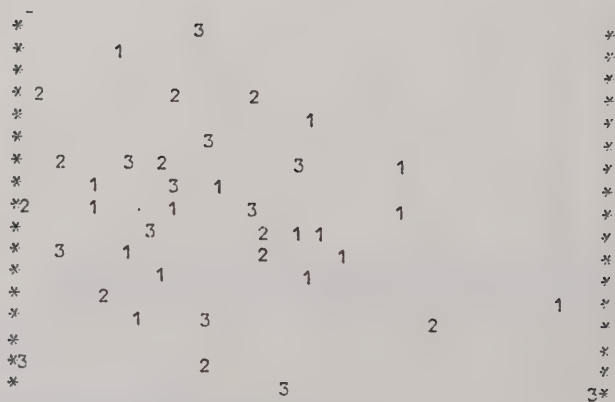


Fig.65: Letzte postoperative Darstellung

Die 5 Darstellungen lassen keine deutlichen Gruppeneigenschaften der untersuchten Kranken erkennen, wenngleich in allen Bildern Dreiergruppen zu sehen sind.

Auffallend ist jedoch im Vergleich der Figuren 61, 62, 63 eine deutliche Abbildungsverdichtung von 61 nach 62 und eine folgende Auflockerung nach 63.

Im Bild der Fig. 64 erfolgt eine Verschiebung des Feldes nach rechts, um in Fig. 65 wieder vorwiegend links zu stehen, wie auch im praeoperativen Bild der Fig. 61.

Ohne Unterschied scheinen die Einflüsse des Operationsgeschehens zunächst gleichsinnig zu sein - nimmt man hier die Untersuchungen aus Kapitel IV/3 hinzu - kann man sagen, gleich im Sinne einer Abnahme des Gerinnungspotentials.

Postoperativ später erfolgt dann offensichtlich ähnlich einem Schwingungsvorgang das Einpendeln auf das Ausgangsniveau des Fließgleichgewichtes.

V. DISKUSSION

Die Untersuchungen der praeoperativen Ausgangslage und des postoperativen Verhaltens fünf verschiedener Gerinnungsparameter bei 3 Patientengruppen:

Prostata - Adenom - Trägern

Prostata - Carzinom - Trägern und die
Kranken mit Blasentumoren

zeigten, daß im Prinzip bei allen Kranken praeoperativ ein unbeeinträchtigtes Gerinnungsverhalten vorlag, daß der operative Eingriff die Gerinnungsparameter - zwar in unterschiedlichem Ausmaß und nicht signifikant - im Sinne einer Gerinnungshemmung verändert hat und daß sich aber diese veränderten Werte im Laufe der 10 täglichen postoperativen Beobachtungszeit wieder der Ausgangslage genähert haben. Besonders deutlich zeichnet sich der postoperative Abfall der Thrombozyten und des Fibrinogens ab. Weniger ausgeprägt, jedoch deutlich als Tendenz zu erkennen war die postoperative Gerinnbarkeitsabnahme auch in den verlängerten Zeiten der globalen Tests: Quick Wert, PTT und PTZ.

Dieses gleichsinnige postoperative Verhalten, das durch die einfachen Kurvenverläufe (Fgn. 1-5, 11-15, 21-25, 31-35, 41-45 und 51-55) dargestellt wird, findet in den Bildern der angewandten non linear mapping (NLM) Methode seine Bestätigung (Fgn. 61-65).

Die Verdichtung der Abbildungspunkte in den Darstellungen der Werte nach der NLM-Methode war am Operationstag, d. h. unmittelbar postoperativ, am ausgeprägtesten was eine gleichsinnige Beeinflussung der Gerinnungsfaktoren durch die Operation anzeigt.

Sowohl bei den Ausgangswerten wie den Werten an den 3 postoperativen Stichtagen war ein derart einheitliches Verhalten nicht zu erkennen, d. h. die Abbildungspunkte waren hier mehr diffus über die graphische Fläche verteilt (Fgn. 63-65).

Bei der

DIFFERENZIERUNG DES GERINNUNGSVERHALTENS NACH
GRUNDKRANKHEITEN

fand sich bereits präoperativ eine, wenn auch geringe, nicht signifikante Differenz der Werte im Sinne einer erhöhten Gerinnungsbereitschaft bei den Prostata - Carzinomträgern im Vergleich zu den beiden anderen Patientengruppen, d. h. Thrombozytenzahl, Fibrinogen und Quick Wert waren leicht erhöht, während PTT und PTZ kürzer waren (Fgn. 11-15).

Die beiden anderen Gruppen: Prostata - Adenom - und Blasen - Carzinom - Träger lagen in ihren Werten eng beieinander.

Die deutlichste Erhöhung bei den Prostata - Carzinomträgern gegenüber den anderen Gruppen zeigen die Werte der Thrombozyten und des Fibrinogens. Die globalen Tests lassen nur diskret schnellere Gerinnung bei den Prostata - Carzinomkranken erkennen.

Wenngleich diese Ergebnisse nicht signifikant sind, entsprechen sie in ihrem Trend Arbeiten, die sowohl beim Prostatacarzinom eine Aktivierung des Gerinnungspotentials beschreiben (46, 36, 23), als auch solchen, die bei anderen Tumorpacienten von erhöhter Gerinnbarkeit des Blutes berichten (54, 4, 8, 17, 21, 12, 44). Für die höhere Thrombozytenzahl bei den Prostatacarzinomkranken fand sich keine gleichsinnige Literatur.

Der erhöhte Fibrinogengehalt bei Tumorpacienten steht in Einklang mit den Befunden von GRAEFF und MARX (11), O' MEARA (44), DEUTSCH (5) und LUDWIG (30).

Während HISAZUMI (15) von einer Abnahme der Plasminogenaktivator - Aktivität entsprechend der Tumorausdehnung speziell bei Blasentumoren berichtet konnten wir hier nur minimale Unterschiede zwischen der Gruppe der Prostata- Adenomträger und Blasenkarzinomkranken finden.

Nach unseren Ergebnissen ist eine Hyperkoagulabilität in diesem Sinne einzig bei der Gruppe der Prostata - Carzinomträger stärker ausgeprägt.

Ein signifikant unterschiedliches Verhalten einer Gruppe konnte auch bei gleichzeitiger Berücksichtigung aller fünf Laborparameter wie es uns mit der NLM-Methode möglich war, nicht gefunden werden.

Bezüglich der

OPERATIONSTECHNIK (transurethral oder offen chirurgisch) zeigte sich, daß bei den transurethral Operierten der postoperative Gerinnungsabfall geringer war, als bei den offen chirurgisch Operierten.

Dies gilt sowohl für das gesamte Patientenkollektiv (Fgn. 21-25), als auch isoliert für die in Allgemeinnarkose operierten Adenompatienten (Fgn. 31-35). Auch hier traten die Unterschiede wieder in den Werten der Thrombozyten und des Fibrinogens am deutlichsten in Erscheinung (Fgn. 21, 25 und 31, 35). Statistische Signifikanzen ließen sich auch hier, weder mit einer konventionellen, noch mit der NLM-Methode finden.

Über einen geringeren Blutverlust und entsprechend eine geringere Beeinflussung des Gerinnungspotentials bei transurethral Operierten im Vergleich zu offen chirurgisch Operierten berichten auch MADSEN (34) und THORUD (58) an Hand von Blutverlustmessungen, was unseren Ergebnissen entspricht.

Während THORUD für die offen chirurgischen Prostatektomien (n = 213) einen intraoperativen Blutverlust von durchschnittlich 315 ml fand, lag dieser Mittelwert bei den von MADSEN untersuchten transurethral rezezierten Kranken (n = 439) bei 207 ml.

Um eventuelle

NARKOSEBEDINGTE UNTERSCHIEDE

zu finden, beschränkten wir uns darauf, die 5 genannten Gerinnungsparameter bei 4 Patientengruppen zu vergleichen.

Prostata - Adenomträger, die transurethral operiert wurden, unterschieden in Spinalanaesthesierte und Allgemeinnarkotisierte.

Prostata - Carzinomträger, die transurethral operiert wurden, unterschieden in Spinalanaesthesierte und Allgemeinnarkotisierte.

Es ergab sich, daß insbesondere die Thrombozytenwerte und das Fibrinogen unter Spinalanaesthesie eine geringere Beeinflussung erfuhren als bei in Allgemeinnarkose operierten Kranken.

Die Werte von Quick (Fgn. 42, 52), PTZ (Fgn. 43, 53) und PTT (Fgn. 44, 54) zeigen einen indifferenten Kurvenverlauf.

Unseren Ergebnissen entsprechend stellt die Operation in Spinalanaesthesie geringere Anforderungen an den Gerinnungsaufwand.

Wenngleich diese Aussage durch unser Krankengut keine befriedigende statistische Absicherung findet, wird sie andererseits sowohl durch Arbeiten aus der Urologie (58, 34, 29, 62, 9), wie auch aus anderen Gebieten der Chirurgie bestätigt.

THORUD (58) gelang für offen chirurgische Prostatektomien durch Blutverlustmessungen an 213 Patienten die hochsignifikante ($p < 0,001$) Absicherung geringeren Blutverlustes unter Spinalanaesthesie, im Vergleich zur Allgemeinnarkose. MADSEN (34) schreibt: "Wir betrachten die Spinalanaesthesie als die Narkose der Wahl für die transurethrale Prostatektomie". Seine Begründung dieser Aussage fußt jedoch auf haemodynamischen Vorgängen, die er als entscheidende Faktoren anführt. Ebenso stellen GRAEFF, KUHN und R. MARX (11) das Zusammenwirken aller Faktoren der Virchow'schen Trias ("Thrombosen stellen die Antwort von hämostatischen Komponenten auf die veränderte innergefäßliche Oberfläche unter verschiedenen Fließbedingungen dar") als wesentlich in der Betrachtung des Gerinnungsverhaltens dar.

Durch unsere Untersuchungen konnten wir generell ein postoperatives Absinken der Gerinnbarkeit feststellen, welches seinen Ausdruck mehr in "Einzel"-werten, wie Thrombozyten und Fibrinogen findet, als in den globalen "Gruppen"-werten,

wie Quick, PTT und PTZ.

Die Prostatacarzinomkranken (36, 46) weisen gegenüber Adenom- und Blasentumorphatienten ein aktiveres Gerinnungsverhalten auf.

Die transurethrale Resektion bedarf des geringeren postoperativen Gerinnungsaufwandes (34). Spinalanaesthesierte Kranke zeigen das günstigere intra- und postoperative Blutungsverhalten auf, was jedoch offensichtlich mehr von haemodynamischen Faktoren getragen wird (MADSEN 34, THORUD 58).

DEUTSCH (5) vermutet, daß "beim gesunden Menschen kontinuierlich ein latenter mit den üblichen Labormethoden nicht nachweisbarer Gerinnungsprozess abläuft, mit dem eine ebenso latente Fibrinolyse im Gleichgewicht steht".

Unsere Ergebnisse könnten, ohne signifikant zu sein, dahin gedeutet werden, daß durch die Operation einzelne Faktoren, insbesondere Thrombozyten und Fibrinogen durch die vermehrte Inanspruchnahme während der Operation teilweise verbraucht werden ohne daß es - bei normalen Verlauf - zur Dekompensation d. h. zur Verbrauchskoagulopathie kommt.

Dieser geringe verbrauchsbedingte Verlust wird sehr rasch wieder ausgeglichen.

Da offensichtlich eine Korrelation besteht zwischen dem Ausmaß des Blutverlustes und sowohl des Verlustes wie auch des Verbrauches von Gerinnungsfaktoren, schreibt HASCHEK (14) mit Recht, daß der exakten chirurgischen Blutstillung das Hauptgewicht in der Vermeidung postoperativer Blutungsübel zukommt.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 38 anamnestisch und praeoperativ gerinnungsgesunden männlichen Patienten wurden im Zuge der Operation eines Prostata - Adenoms, Prostata - Carzinoms oder Blasen-tumors prae- und postoperativ die Werte: Thrombozyten, Quick, PTZ, PTT und Fibrinogen bestimmt.

Signifikante Unterschiede im Verhalten dieser Werte konnten weder in Abhängigkeit von der Grundkrankheit noch der Operationsmethode (offen chirurgisch, oder transurethral) noch der Anaesthesie (Allgemeinnarkose oder Spinalanae-sthesie) gefunden werden.

Auffallend war lediglich, daß postoperativ alle fünf untersuchten Parameter - zwar nicht signifikant, wohl aber gleichsinnig - in Richtung auf eine Verminderung der Gerinnbarkeit des Blutes verändert waren:

Am deutlichsten trat die postoperative Reduktion der Thrombozyten und etwas weniger deutlich das Absinken des Fibrinogengehaltes in Erscheinung. Offensichtlich liegt dem Absinken beider Faktoren ein durch die Blutung bedingter Verlust oder durch die Operation ausgelöster Verbrauch zugrunde.

Aus dem Umstand, daß die globalen Gerinnungstests: Quick, PTT und PTZ nur ganz minimal, eben erkennbar verändert waren, geht hervor, daß die Kapazität des Gerinnungssystems in jedem Fall trotz des leichten Absinkens von Fibrinogen und Thrombozyten noch intakt und keineswegs in Richtung auf eine Verbrauchkoagulopathie angegriffen oder dekompensiert war.

Die meisten dieser geringfügigen Veränderungen waren bereits nach zwei Tagen, spätestens nach 10 Tagen wieder ausgeglichen.

Bei der Aufschlüsselung der gefundenen Werte nach Grundkrankheiten fällt eine diskrete Erhöhung des Gerinnungspotentials bei den Prostata - Carzinomkranken im Vergleich zu den beiden anderen Patientengruppen auf.

Aufschlüsselung der Werte im Hinblick auf transurethrale Eingriffe einerseits und offen-chirurgische Operationen andererseits zeigt, daß das Gerinnungssystem durch den transurethralen Eingriff in der Regel weniger alteriert wird.

In gleicher Weise zeigt ein Vergleich der Werte bei Operation in Spinalanaesthesie mit denen bei Operation in Allgemeinnarkose eine diskrete - keineswegs signifikante - Schonung des Gerinnungssystems bei Eingriffen in Spinalanaesthesie, verglichen mit den Eingriffen in Allgemeinnarkose.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 BESTERMANN E.N., M.P.F. GILLET
A comparism of the effects of saturatet and poly-unsaturated lysolecithin fractions on platelet aggregation and erythrocyte sedimentation.
Artherosclerosis 16 (1972) 89
- 2 BLOMER R., CH. RASCHEWA, R. THURMAYR
A locally sensitive mapping of multivariate data onto a two- dimensional plane.
Aus dem Institut für Medizinische Datenverarbeitung der GSF, München
Medical Data Processing Sonderdruck Taylor & Francis London (1974)
- 3 COPLEY A.L.
Thrombosis and Thromboembolism in blood capillaries
In: Thrombose und Embolie
Herausgeber F. Koller und W.R. Merz
Verlag Benno Schwabe, Basel (1954)
- 4 CRAMER W., E. PELHAUS
Erfahrungen bei einer generellen Thromboseprophylaxe: zugleich ein Erfahrungsbericht über mehr als 3000 Behandlungen mit Marcumar.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 196 (1958) 1 - 18
- 5 DEUTSCH E.
Blutgerinnung und Operation
Urban & Schwarzenberg (1973)
- 6 DICKINSON J.P.
The chemical nature of cancer basic protein
Brit. J. Cancer Suppl.1 28 (1973) 224 - 226
- 7 DICKINSON J.P., E.A. CASPARY and E.J. FIELD
Localisation of tumor specific antigen on external surface of plasma membrane.
Nature (London) 239 (1972) 181

- 8 ENCKE A., F. LINDER, W. SCHMITZ, H. STORCH
A study of 605 fatal pulmonary embolisms and two
successful embolectomies.
Surg. Gynec. Obstet. 125 (1967) 82 - 86
- 9 FASTH S., A. KJELLGREN, J. LINDSTROM, H. YGGE
General and extradural anaesthesia in connection
with suprapubic prostatectomy.
Scand. J. Urol. Nephrol. 6 (1972) 17 - 23
- 10 GASTPAR H.
Haemorrhagische Diathesen mit Altersgipfel
Alter und Blutgerinnung
XIII. Hamburger Symposium Blutgerinnung
Schattauer Stuttgart, New York (1970) 275 - 279
- 11 GRAEFF H., W. KUHN, R. v. HUGO, M. BAUMGÄRTNER
R. KÖLLER und R. MARX
Nachweis von löslichen Fibrinmonomerkomplexen im
Plasma von Patienten mit gynäkologischen Tumoren.
Strahlen, Blutgerinnung und Haemostase
XVI. Hamburger Symposium Blutgerinnung
Schattauer Stuttgart, New York (1973) 195 - 202
- 12 GRUBER U.F.
Wert der Kumarinderivate zur Thromboembolie-
prophylaxe in der Chirurgie
Helv. Chir. Acta 42 (1975) 1507 - 1516
- 13 HARKER L.A. und S.J. SLICHTER
Arterial and venous thromboembolism; Kinetik
characterization and evaluation of therapy.
Thromb. Diath. Haemorrh. 31 (1974) 188 - 203
- 14 HASCHEK H.
in R. ZENKER, F. DEUCHER, W. SCHINK
Gutartige Tumoren der Prostata
Chirurgie der Gegenwart
Urban und Schwarzenberg Band VI (1980) 21 - 26

- 15 HISAZUMI H. and K. FUKUSHIMA
A Study on Fibrinolysis in Experimental Bladder Tumors.
Urol. Research 1 (1973) 186 - 191

- 16 HUGGINS C., NEAL W.
Coagulation and liquefaction of semen, proteolytic enzymes and citrate in prostatic fluid.
J. Exper. Med. 76 (1942) 527

- 17 JÜRGENS J.
Venenthrombose - bewährte Maßnahmen in der inneren Medizin. In: Thrombose und Embolie, hsg. von R. MARX und H.A. THIES
Schattauer Stuttgart (1970)

- 18 JÜRGENS R., TRAUTWEIN H.
Über Fibrinopenie beim Erwachsenen, nebst Bemerkungen über die Herkunft des Fibrins.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 169 (1930) 28 - 43

- 19 KABOTH W., H. BEGEMANN
in GAUER, KRAMER, JUNG Physiologie des Menschen
Band 5 Blut
Urban und Schwarzenberg (1971)

- 20 KAHN M., J.P. HAUS, R.H. BURGAIN
The action on blood clotting of different lipid fractions of beef brain
Thromb. Diath. Haemorrh. 14 (1965) 445

- 21 KAKKAR V.V., T.P. CORRIGAN, D.P. FOSSARD
Treatment of deep vein thrombosis with intermittent streptokinase and plasminogen infusion
Lancet II 45 (1975) 674

- 23 KRUPP M.A., M.J. CHATTON
Current Diagnosis and Treatment
Lange Medical Publications, Los Altos, California (1973)

- 24 KRUSKAL J.B.
Multidimensional scaling by optimizing goodness of fit
to a nonmetric hypothesis
Psychometrika 25 (1964) 1 - 27
- 25 KRUSKAL J.B.
Nonmetric multidimensional scaling: a numerical method.
Psychometrika 29 (1964) 115 - 129
- 26 KUNZ F., H. HÖRTNAGEL, G. WEISER, F. HOLZKNECHT
Disseminierte intravasculäre Gerinnung und letale
Makrothrombosierung bei einem Patienten mit Gallenweg-
carzinom.
Dtsch. Med. Wschr. 99 (1974) 264
- 27 LECHLER E.
Potentiell blutungsbegünstigende Altersveränderungen
Alter und Blutgerinnung
XIII. Hamb. Symposium Blutgerinnung
Schattauer Stuttgart, New York (1970) 269 - 274
- 28 LENNERT K.A., H.M. SCHRODER, W. MONDORF
Immunologische Untersuchungen der Serumproteine im
Prostataexprimat.
Münch. Med. Wschr. 112 (1970) 1223 - 1224
- 29 LIND B., K. HATTELAND
Blutverlustmessungen bei Prostatectomien
Anaesthesist 18 (1969) 65 - 68
- 30 LUDWIG H.
Prophylaxe thromboembolischer Komplikationen und
Behandlung der akuten Lungenembolie.
Münch. Med. Wschr. 108 (1966) 1035 - 1041
- 31 LUNDOQUIST F., TH. THORNSTEINSSON, O. BUUS
Purification and properties of some enzymes in human
seminal plasma.
Biochem. J. 59 (1955) 69 - 79

- 32' MADSEN P.O., L. KAVEGGIA, S.A. ATASSI
The effect of estrogens and regional hypothermia on
blood loss during transurethral prostatectomy
J. Urol. (Baltimore) 92 (1964) 314 - 316
- 33 MADSEN P.O., D.C. BOHLMANN, R.E. MADSEN
Local Hypothermia during transurethral surgery
Anaesth. Analg. Curr. Research 44 (1965) 734 - 736
- 34' MADSEN P.O., L.v.WAGENKNECHT, O.F. KNUTH
Zum Problem des Blutverlustes bei der transurethralen
Prostataresektion.
Urologe A 9 (1970) 122 - 126
- 35 MADSEN R.E., P.O. MADSEN
Influence of anaesthesia form on blood loss in trans-
urethral prostatectomy.
Anaesth. Analg. Curr. Research 46 (1967) 330 - 332
- 36 MARX F.J.
Gerinnungsstörungen beim Prostatacarzinom
Urologe A 14 (1975) 127 - 131
- 37 MARX R.
Zur Therapie von Blutungen bei Hepathopathien.
Schriften d. Bayer. Landesärztekammer 17 (1969) 170
- 38 MARX R. und H. MURR
Nephropathische Blutungsneigungen im höheren Lebensalter.
Alter und Blutgerinnung
XIII. Hamb. Symposium Blutgerinnung
Schattauer Stuttgart, New York (1970) 281 - 285
- 39 MARX R. und H. MURR
Zum Problem einer Kombinationstherapie mit Ant-
aggregantien und Antikoagulantien.
Ther. Berichte Bayer 1 (1975) 47 - 55

- 40 MEYER - BERTHNRATH J.G.
Blutgerinnung und Fibrinolyse
DÄV FachTB Nr.2 3.Auflage (1975)
- 41 MILLER S.P., J. SANCHEZ-AVALOS, T. STEFANSKI, L. ZUCKERMANN
Coagulation disorders in cancer -
clinical and laboratory studies.
Cancer 20 (1967) 1452 - 1465
- 42 MORRISON J., R. Mc MILLAN
Elevated platelet - associated IgG in TTP
J. Americ. Med. Ass. 238 (1977) 1944
- 43 MÜLLER - BERGHAUS G., J. MAHN, R. OBST, F.D. MAUL
Die Bedeutung löslichen Fibrins für die Verbrauchs-
koagulopathie.
Med. Welt 26 (1975) 2163 - 2166
- 44 O'MEARA R.A.Q.
Fibrininformation and tumor growth.
Thromb. Diath. Haemorrh. (Suppl.) 28 (1968) 28
- 45 PETERSON H.I., J. KJARTANSSON, K. KORSAN - BENGSTEN?
C.M. RUDENSTAM, L. ZETTERGREN
Fibrinolysis in human malignant tumors.
Acta Chir. Scand. 139 (1973) 219 - 223
- 46 PRUMMER M.T.
zum Problem eines Cancer Coagulative Factors und der
relativen Thrombokinase - und Fibrinolysokinase -
Aktivität menschlicher Malignome und ihrer Metastasen.
Inauguraldissertation (1969)
Med. Fakultät der Ludwig Maximilians Universität München
- 47 SAMMON J.W. jr.
A nonlinear mapping for data structure analysis.
IEEE Transactions on Computers Vol.C - 5 (1969) 401 - 409

- 48 SCHERRER P.J., J. SCHNEIDER
Endocarditis und ihre Beziehung zur disseminierten
intravasalen Gerinnung.
Schweiz. Med. Wschr. 108 (1978) 744 - 750
- 49 SCHMUTZLER R., II. FÜRSTENBERG
Fibrinolyse und Blutverlust nach Prostataoperationen
und die Beeinflußbarkeit durch Antifibrinolytika.
Dtsch. Med. Wschr. 91 (1966) 297 - 303
- 50 SCHÖLMERICH P., H.P. SCHUSTER, W. PRELLWITZ, H. SCHÖNBORN,
M. OLBERMANN
Blutgerinnungsstörungen bei Streßblutungen
Inn. Med. 2 (1975) 5 - 12
- 51 SENGE F., F. NEUMANN, K.D. RICHTER
Physiologie und Pathophysiologie der Prostata
Thieme Stuttgart (1975)
- 52 SHEPARD R.N.
The analysis of proximities: multidimensional scaling
with an unknown distance function.
Psychometrika 27 (1962) 125 - 129, 219 - 246
- 53 SIEGENTHALER W.
Klinische Pathophysiologie
Thieme Stuttgart 2. Aufl. (1973) 441
- 54 SIGG K.
Varizen, Ulcus cruris und Thrombose
Springer Berlin (1976)
- 55 STRAUB P.W.
Chronic intravascular coagulation
Acta Med. Scand. (Supp.) 1 (1971) 526 - 531
- 56 STRAUB P.W., G. RIEDLER, P.G. FRICK
Hyperfibrinogenaemia in metastatic cancer of prostate:
suppression of systemic fibrinolysis by heparin.
J. Clin. Path. 20 (1967) 152 - 158

- 57 TAGNON H.J., S.V. KRAVITZ
The significance of fibrinolysis occurring in patients
with metastatic cancer of the prostate.
Cancer 6 (1953) 63 - 67
- 58 THORUD TH., J. LUND, J. HOHNE
The effect of anaesthesia on intraoperativ and post-
operativ bleeding during abdominal prostatectomies.
A comparison of neurolept - halothane - and epidural
anaesthesia.
Acta Anaesth. Scand. (Supp.) 57 (1975) 83 - 88
- 59 TROBISCH H.
Der kleine Gerinnungsstatus
Laboratoriumsblaetter Nr. 4/10 (1969)
Behrigwerke AG Marburg
- 60 WIECHERT A.
Paraneoplastische Syndrome
Med. Klinik 66 (1971) 1461
- 61 ZOLLINGER H.N.
Die Pathologie der chronischen Pyelonephritis
Verh. Dtsch. Ges. f. Urologie September (1957) 165
- 62 ZORNIOTTI A., D.S. NARING, S.L. DELL'ARIA
Anesthesia, haemorrhage and prostatectomy
J. Urol. (Baltimore) 103 (1970) 774 - 777

Lebenslauf

Alfred Rucker, geb. 24.10.1951 in München
Sohn der Eheleute Dr.med.Alfred Rucker und
Ruth Rucker, geb. Swoboda.

- 1957 Volksschule a.d.Fürstenriederstraße München
- 1961 Ludwigs - Oberrealschule München
- 1970 Abitur Erasmus - Grasser - Gymnasium München
- 1970 Apothekerpraktikant
St.Christophorus Apotheke München
- 1972 Pharmazeutisches Vorexamen
- 1972 Beginn des humanmedizinischen Studiums an der
Ludwig - Maximilians - Universität in München
- 1973 Naturwissenschaftliche Vorprüfung
- 1974 Ärztliche Vorprüfung
- 1975 1. Teil der Ärztlichen Prüfung
- 1977 2. Teil der Ärztlichen Prüfung
- 1977 Praktisches Jahr
I.Chirurgische Klinik in Augsburg
Neurologische Universitätsklinik München Großhadern
VI.Interne Abteilung Krankenhaus München Schwabing
- 1978 3. Teil der Ärztlichen Prüfung
- 1978 Approbation
- 1978 Assistenzarzt am Kreiskrankenhaus Mering b. Augsburg
- 1978 Assistenzarzt am
Kinderkrankenhaus an der Lachnerstraße München
- 1980 und zur Zeit Assistenzarzt der Internen Abteilung
am Kreiskrankenhaus Donauwörth

